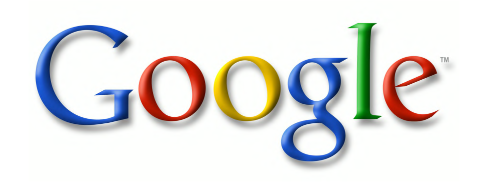
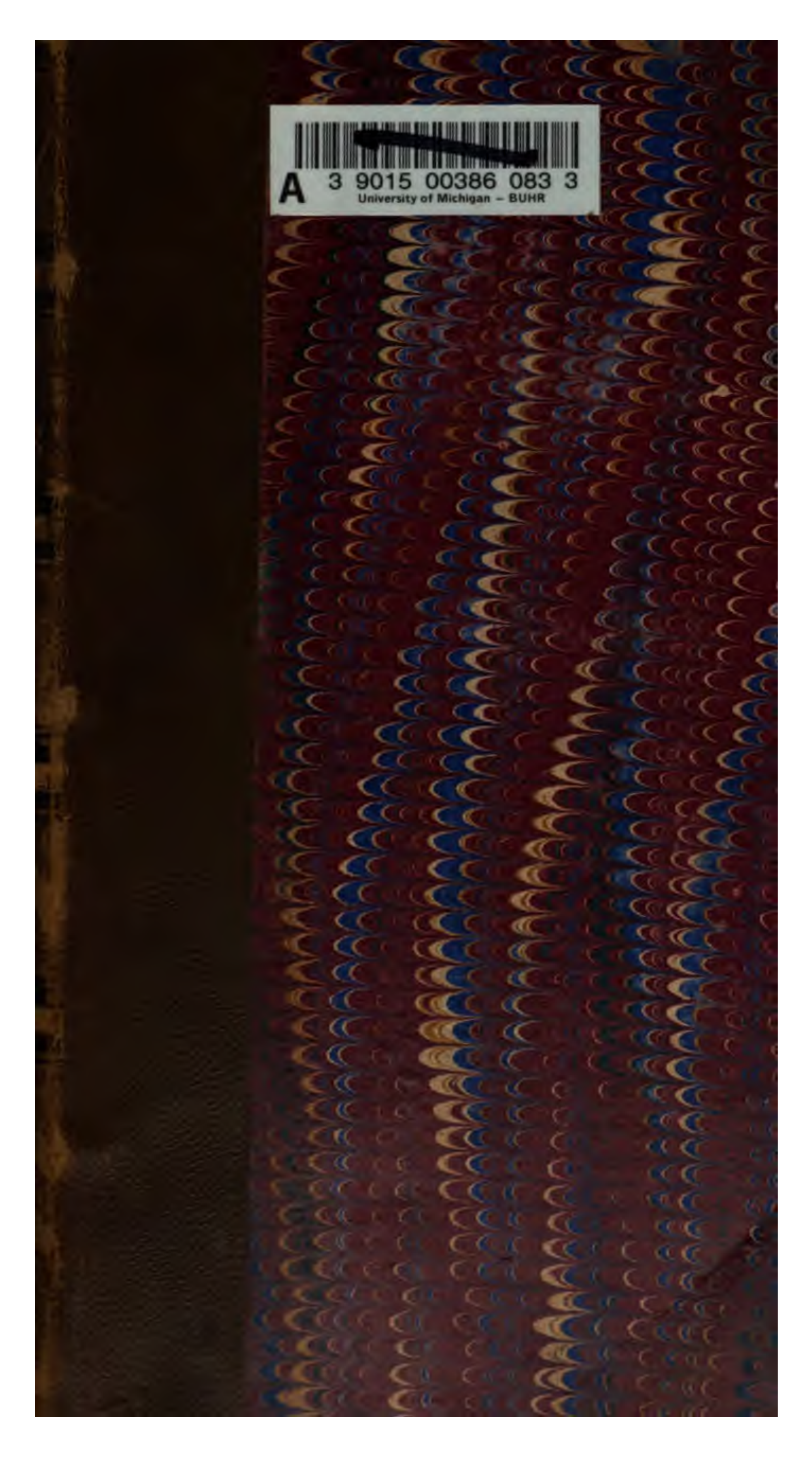
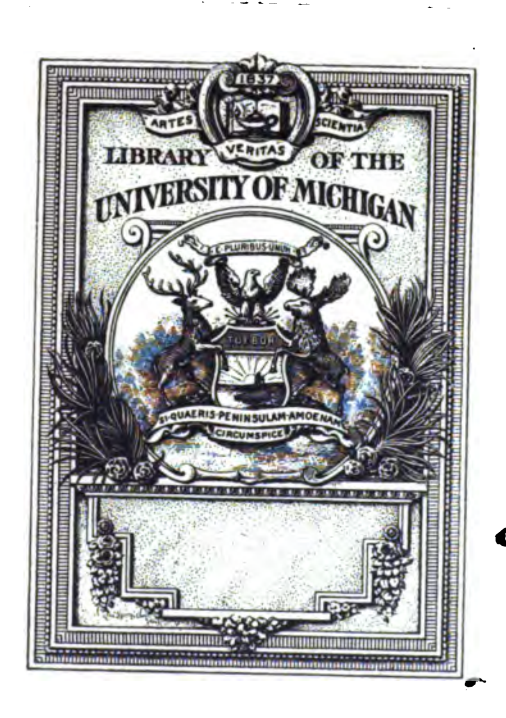
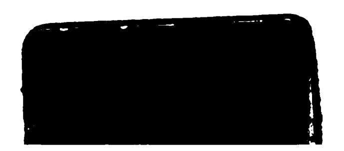



A 3 9015 00386 083 3
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
SI·QUAERIS·PENINSULAM·AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 30 vol.

La 6e série, commencée en 1863, comprendra 30 volumes et s'arrêtera à l'année 1877 inclusivement.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

Ch. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

Simon DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

1876. — VOLUME II.

(VI^e SÉRIE, tome 28.)

PARIS

P. ASSELIN, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Place de l'École-de-Médecine.

1876

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

JUILLET 1876.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU RAPPORT ENTRE L'ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE ET LA PNEUMONIE CASÉEUSE

Par le Dr Victor HANOT,
Ancien interne lauréat des hopitaux,
Lauréat de la Faculté de médecine de Paris,
Secrétaire de la Société de biologie.

I

La question du rapport qui peut exister entre la phthisie pulmonaire et l'anévrysme de la crosse de l'aorte me paraît avoir été soulevée pour la première fois par Stokes. Avant cet auteur, je n'ai rien trouvé qui ait trait à ce point de la pathologie.

A la page 613 de son Traité, Stokes émet l'aphorisme suivant qui est aussi net que concis : « De tous les états morbides généraux qui accompagnent l'anévrysme de l'aorte, la phthisie pulmonaire est le plus commun. »

Voici d'ailleurs les réflexions que l'auteur a résumées dans la phrase précédente:

« L'anévrysme thoracique se montrant souvent chez les hommes d'une constitution forte, il n'est pas surprenant que le nombre des affections qui l'accompagnent ou qui l'ont précédé

soit très-limité. La complication la plus fréquente est la tuberculisation; dans ce cas, la phthisie a souvent des symptômes équivoques, irréguliers, et sa marche est lentement progressive. On comprend qu'il doive en être ainsi, en raison de l'âge auquel l'anévrysme est le plus commun. La coexistence des deux maladies est plus commune qu'on ne le pense en général, et la mort est quelquefois le résultat de la phthisie; le malade succombe sans qu'il y ait eu rupture du sac. Lorsque ces deux affections se combinent, je pense que c'est la lésion artérielle qui s'est montrée la première.

Souvent il m'a semblé que certains anévrysmes méritaient le nom d'anévrysmes *consomptifs* ou *strumeux;* le même état général détermine simultanément et les dépôts tuberculeux dans les poumons, et les altérations des tuniques de l'aorte. »

A l'appui de sa manière de voir, Stokes rapporte sans doute comme type une observation dont voici le résumé :

Obs. I. — Signes et symptômes d'une phthisie chronique. Absence des signes physiques de l'anévrysme. Toux retentissante. Vaste anévrysme multiloculaire de la crosse de l'aorte.

Un gentleman, déjà sur le retour, et qui s'était souvent exposé au froid, commença à se plaindre d'une toux d'un timbre élevé et résonnant... Après six mois un nouveau traitement mercuriel fut essayé, mais, cette fois, sans succès. Des symptômes généraux apparurent, mais la toux resta sèche; elle était caractérisée par des secousses isolées, ayant un timbre métallique et retentissant. Un an se passa ainsi, puis le malade consulta de nouveau sir Ph. Crampton. Il n'était plus possible de douter de l'existence d'une tuberculisation du poumon droit. La clavicule rendait un son mat à la percussion, et dans le lobe supérieur du poumon droit existait un râle muqueux, crépitant, profond. Il survint de la fièvre hectique et de l'expectoration...., rien ne pouvait mettre sur la voie d'un anévrysme. Quelques jours avant la mort, la possibilité d'un développement anormal des ganglions bronchiques fut discutée entre nous.

A l'autopsie, on trouva des tubercules en très-grand nombre dans les deux poumons. A gauche, ils étaient disposés sous forme d'infiltration tuberculeuse, et, au sommet du poumon, on découvrit une caverne anfractueuse. Dans le poumon droit, les tubercules étaient également nombreux et isolés. En comprimant le lobe inférieur, on y sentait des épines résistantes. On acquit la certitude que ces épi-

nes étaient formées par des tuyaux bronchiques, transformés en substance calcaire d'une extrême dureté.

Toute la portion ascendante de la crosse de l'aorte était le siége d'une vaste dilatation anévrysmale ; elle avait au moins 4 pouces de largeur, plus de 6 pouces de longueur, et présentait deux ou trois loges contenant de la fibrine dense et stratifiée : une de ces loges était placée exactement devant la trachée ; elle avait le volume d'un œuf de poule, et était entièrement remplie de fibrine. Le tronc innominé, la carotide gauche et les sous-clavières n'offraient aucune altération.

L'opinion de Stokes a été admise par la plupart des médecins anglais. Le D[r] Habershon surtout a repris cette idée : il a insisté sur le rapport de cause à effet entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et certaines affections chroniques du poumon ; on verra plus loin le mécanisme qu'il en a donné.

En France, cette question a été à peine débattue ; on n'en trouve nulle trace dans la plupart des auteurs classiques. Toutefois MM. Hérard et Cornil dans leur *Traité de la Phthisie*, à propos d'une observation qui sera rapportée plus loin, tendent à se prononcer, comme Habershon, pour le rapport de cause à effet, et acceptent la même explication.

Je disais que la majorité des médecins anglais ont admis, après Stokes, la coïncidence assez fréquente de l'anévrysme de la crosse de l'aorte et de la phthisie pulmonaire.

Toutefois il s'est rencontré des opposants. Ainsi voici comment le D[r] Fuller s'exprime à ce sujet dans une lettre adressée à l'éditeur du *Medical Times* :

« *Anévrysme de l'aorte thoracique. Sa coexistence avec le tubercule.*

Dans un article publié dans les colonnes du *Medical Times* le 8 novembre 1856, j'ai fait allusion incidemment à la rareté de la coexistence des anévrysmes thoraciques et de la tuberculose pulmonaire.

Je n'avais d'autre objet que de signaler la valeur de la diminution du murmure vésiculaire au point de vue du diagnostic de l'anévrysme thoracique. Aussi, n'ai-je pas cru devoir publier les statistiques sur lesquelles j'appuyais mon dire. Le D[r] Speer

de Cheltenham a opposé à mon opinion un aphorisme de Stokes. En vérité, le contraste est aussi frappant que possible. Tandis que j'avance que la coexistence de la tuberculose avec l'anévrysme est rare, le Dr Stokes avance que « une complication qui accompagne souvent l'anévrysme thoracique est la tuberculose ». Je crois que le Dr Stokes n'est pas seul de son opinion. Presque tous les médecins avec qui j'ai l'occasion de causer sont convaincus de la coexistence fréquente des deux maladies, et j'ai lieu de croire que cette manière de voir est généralement acceptée.

Le seul moyen de placer le point en litige hors de toute discussion est de recourir à la statistique, et comme la question a une importance pratique, j'analyserai aussi brièvement que possible autant de faits que je pourrai.

Depuis l'année 1841, époque où on commença à conserver à Guy's Hospital les procès-verbaux d'autopsie, on y a observé 27 cas d'anévrysmes thoraciques terminés par la mort (j'exclus les faux anévrysmes et les dilatations anévrysmales au cœur): trois fois seulement il existait des traces de tubercules.

Sur 7 cas que j'ai pu observer, une seule fois trace de tubercules.

Dans les *Transactions* de la Société Pathologique de Londres il est rapporté 32 cas d'anévrysmes thoraciques : dans aucun cas il n'est fait mention de lésions tuberculeuses.

Dans 7 observations il n'est fait aucune mention de l'état des poumons ; dans les 25 autres, il est dit que les poumons ne contenaient point de tubercules.

Rokitanski a donné les résultats de 108 autopsies d'anévrysmes thoraciques; cinq fois seulement il existait des tubercules, et, dans ces cinq cas, les tubercules en étaient à la période de régression, ce qui semblerait indiquer que les lésions remontaient à plusieurs années et s'étaient développées avant le début de l'anévrysme. Plus loin, il se prononce formellement contre la coexistence des deux maladies. Il dit (*Anatomie pathologique*, vol. I, page 315) : « L'altération, d'où dépend l'anévrysme spontané lorsqu'il a atteint son plus haut degré, est rarement associée à la tuberculose. L'immunité est peut-être due à une dispa-

rition des matériaux du tubercule, disparition qui s'expliquerait par le dépôt du blastème solidifié formé aux dépens du sang artériel. Une cause plus certaine d'immunité est due à la proximité du cœur, déterminant la coagulation endogène d'une grande quantité de fibrine et en conséquence la défibrination du sang, une hydrémie. »

Dans son *Traité des maladies des vaisseaux sanguins*, le docteur Crisp rapporte 8 cas d'anévrysme thoracique suivis de mort : les poumons furent toujours trouvés sans tubercules. Il a colligé 132 cas ; deux fois seulement il y avait coexistence de phthisie.

Le Dr Green rapporte 12 cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte ; 4 fois il existait quelques tubercules.

Le Dr Walshe signale deux fois l'existence de tubercules sur 14 cas, et encore, dans un de ces cas, la nature tuberculeuse de la lésion était très-douteuse.

Ainsi la statistique appuie mon opinion, en indiquant la coexistence des tubercules une fois sur 20, 18 cas d'anévrysme thoracique: en d'autres termes la proportion n'est pas tout à fait de 5 0/0.

Si nous laissons de côté les 132 cas du Dr Crisp, on trouve les tubercules une fois sur 14,07 cas d'anévrysme thoracique, soit environ 7 0/0. A moins que le Dr Stokes puisse démontrer par un plus grand nombre de cas que la tuberculose est une complication beaucoup moins rare que les statistiques ci-dessus l'établissent, je continuerai d'admettre la rareté de cette coexistence et la valeur de la diminution du murmure vésiculaire comme un signe très-utile pour le diagnostic de l'anévrysme thoracique. »

Je ferai remarquer, tout d'abord, que le Dr Fuller parle des anévrysmes thoraciques en général ; et il est facile de se convaincre en lisant quelques-unes de ses observations qu'il a analysées, qu'il n'a pas spécifié exactement le siége des anévrysmes sur la *crosse* de l'aorte. Or, on conçoit aisément, *à priori*, que s'il existe un rapport entre les anévrysmes de la crosse de l'aorte et certaines lésions pulmonaires chroniques, ce ne peut être que par l'intermédiaire de modifications survenues

dans les vaisseaux et les nerfs affectés à la nutrition des poumons.

Il n'y a guère parmi les anévrysmes thoraciques que certains anévrysmes de la crosse aortique qui puissent entraîner ces modifications. Il y a longtemps que la question du rapport entre la phthisie pulmonaire et la disposition aux anévrysmes en général a été résolue par la négative. Au point de vue dont il s'agit ici, les statistiques ne peuvent avoir une signification que si elles ne portent que sur des observations d'anévrysme de la *crosse* de l'aorte et en établissent exactement le siége.

Pour mon compte, j'ai compulsé 77 observations d'anévrysme de la crosse de l'aorte, présentées à la Société anatomique depuis 1832 jusqu'à 1866.

Dans 35 cas, il n'est fait aucune mention de l'état général des malades pendant la vie, ni de l'état des poumons à l'autopsie (Il en est le plus souvent ainsi dans les observations anglaises, habituellement très-concises.) Dans 20 cas, l'état général était resté très-bon, et les poumons ne présentaient pas de lésions tuberculeuses.

Dans 4 cas, il y avait altération profonde de la nutrition, sans graves lésions pulmonaires.

Dans 18 cas, il y avait 16 fois des lésions tuberculeuses, et 2 fois des lésions de pneumonie chronique.

Ainsi, en ne tenant pas compte des observations trop sommaires où il n'est fait mention ni de l'état des poumons, ni de l'état général des malades, sur 42 cas il y aurait eu au moins 16 fois complication de phthisie pulmonaire. Ce résultat semble donner raison à Stokes, Habershon, Hérard et Cornil.

Il s'agit maintenant de chercher à établir quel lien pourrait exister entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et les lésions pulmonaires ; en vertu de quel mécanisme les dernières lésions seraient subordonnées aux premières.

On pourrait sans doute admettre tout d'abord que, lorsque des lésions tuberculeuses des poumons accompagnent l'anévrysme de la crosse de l'aorte, ces lésions sont dues à l'évolution d'une diathèse ralentie jusque là et simplement réveillée par le trouble que l'anévrysme apporte à la nutrition générale.

Cette hypothèse est très-plausible et applicable à quelques cas; mais ce qui va suivre démontrera, je l'espère, que, formulée dans des termes aussi vagues, elle est le plus souvent insuffisante, et qu'il convient de rechercher, au moins, une autre explication.

II

On a vu plus haut que Stokes, qui admet la coïncidence fréquente de l'anévrysme de la crosse de l'aorte et de la phthisie pulmonaire, pense que « le même état général détermine simultanément et les dépôts tuberculeux dans les poumons, et les altérations des tuniques de l'aorte. » Il n'est point nécessaire, comme on le conçoit, de discuter un seul instant une vue pathogénique qui fait du caillot anévrysmal une *lésion strumeuse*.

D'ailleurs on a vu aussi que le médecin anglais émet en même temps cette autre supposition qui concorde assez peu avec la première, à savoir : que la lésion artérielle précède les lésions pulmonaires.

Pour Stokes, « la compression des bronches ne détermine pas de lésions phthisiogènes des poumons ; la compression des artères pulmonaire détermine la gangrène pulmonaire. » Aussi ne songe-t-il pas à expliquer l'état des poumons par une compression qu'exercerait l'anévrysme sur ces organes du hile pulmonaire.

Toutefois il faut retenir cette appréciation très-exacte, que la compression des bronches ne détermine pas de lésions phthisiogènes du poumon. La plupart des observations d'anévrysme ou de tumeurs du médiastin produisant cette compression, viennent à l'appui de cette manière de voir. On comprend donc de suite, que c'est ailleurs qu'il faut chercher le mécanisme de production des graves altérations pulmonaires que l'anévrysme de la crosse de l'aorte semble parfois entraîner à sa suite.

Le Dr Habershon s'est occupé de ces cas où l'anévrysme de la crosse de l'aorte s'accompagne des symptômes de la phthisie pulmonaire.

On lit dans le *Medical Times* (année 1864) le résumé d'un travail que ce médecin a présenté à la Société royale de méde-

cine de Londres, sous ce titre : *Observations cliniques sur les effets de la compression du nerf pneumogastrique par les anévrysmes et les autres tumeurs* (*Société royale de médecine et de chirurgie*, 26 *janvier* 1864).

En octobre 1864 (*The medical Times and Gazette*), le docteur Habershon est revenu sur ce sujet, à propos d'une nouvelle observation.

Pour le Dr Habershon, l'anévrysme de la crosse de l'aorte, en comprimant les nerfs pneumogastriques, peut entraîner consécutivement des lésions pulmonaires qui, dans certains cas, se traduisent par une véritable phthisie. Le résumé succinct donné par le journal anglais du travail du Dr Habershon, ne permet guère de se faire une idée très-exacte de ce que l'auteur entend par pneumonie asthénique, pneumonie chronique, induration du sommet pulmonaire. Toutefois, à la lecture des observations, il est aisé de se convaincre qu'il ne s'agissait point là de lésions banales.

MM. Hérard et Cornil admettent, avec le Dr Habershon, que les anévrysmes de la crosse de l'aorte peuvent, en comprimant le nerf pneumogastrique et par irritation continue, produire les lésions de la pneumonie chronique. De plus, pour ces auteurs, l'excitation prolongée des nerfs pulmonaires pourrait devenir, chez les individus prédisposés, le point de départ d'une évolution tuberculeuse. M. Bucquoy a professé la même opinion dans une clinique qu'il fit à propos de la malade de l'obs. VI. Ainsi donc, l'anévrysme de la crosse de l'aorte pourrait s'accompagner des symptômes de la phthisie dans deux ordres bien distincts de circonstances. Tantôt il engendre des lésions plus ou moins étendues de pneumonie chronique, sans tubercules; la diminution de l'hématose compliquant les autres troubles, précipitera l'apparition d'une cachexie profonde qui, jointe aux signes fournis par l'auscultation des poumons, à la modification de la voix, etc., offrira toutes les apparences de la phthisie pulmonaire. D'autres fois, grâce à une prédisposition individuelle, les modifications du tissu pulmonaire suscitées indirectement par l'anévrysme de la crosse de l'aorte, aboutiront à une évolution tuberculeuse.

Je transcris, maintenant, l'observation très-précise de MM. Hérard et Cornil (*Traité de la phthisie*).

Obs. II. — Rémy, âgé de 49 ans, maçon, né de parents bien portants, jouissant lui-même d'une bonne santé et d'une forte constitution, mais adonné aux boissons alcooliques, est entré à l'hôpital Lariboisière, à deux reprises différentes. Vers l'âge de 26 ans, il fit une chute sur le côté gauche de la poitrine, de plus de quarante pieds de haut, et il rapporte à cette chute les accidents qui se sont développés plus tard.

Il y a environ dix ans, il commença à éprouver des battements insolites dans la poitrine, qui troublaient son sommeil, un sentiment prononcé de faiblesse et quelques douleurs dans le dos. Au bout de quelques mois se déclara un accès de suffocation, assez violent pour le déterminer à entrer dans un hôpital de province. Plus tard, de nouveaux accidents surviennent du côté de la gorge. Il se rendait un jour à son travail, lorsque, subitement, il fut pris d'une extinction de voix qui, après l'avoir quitté et repris pendant plusieurs jours consécutifs, finit par s'établir définitivement. Cette aphonie fut suivie d'une toux qui provoquait l'expectoration de crachats filants et très-abondants. Les accès de dyspnée allaient, d'ailleurs, se rapprochant de plus en plus, et, dans les intervalles, la respiration restait gênée.

Quelque temps après, le malade commençait à éprouver des fourmillements au membre supérieur gauche; la température de ce membre s'abaissait; les pulsations de la radiale et même de l'humérale étaient difficilement perçues.

C'est vers cette époque qu'il entra dans mon service.

La face est pâle, amaigrie, et exprime l'abattement; le malade garde invariablement le décubitus latéral gauche. Le thorax est amaigri, les espaces intercostaux et les creux sus et sous-claviculaires sont très-accusés du côté droit; à gauche, on remarque une légère voussure au-dessous du sein, rendue plus apparente par l'existence d'un œdème léger qui occupe tout le tronc de ce côté, le membre supérieur correspondant, et les parties déclives de la face.

La pointe du cœur paraît déviée en bas et en dehors du mamelon. En examinant cette région, on remarque une légère ondulation, et la paume de la main perçoit un frémissement distinct.

La percussion de la poitrine donne, à gauche, en avant et en arrière, une matité absolue qui s'étend depuis la clavicule jusqu'à la base du thorax.

La résistance au doigt y est très-prononcée, on perçoit manifestement les vibrations thoraciques du côté droit; la sonorité est un peu exagérée.

L'aucultation dénote une absence complète du murmure respiratoire dans toute la hauteur du poumon et la partie antérieure. On trouve au niveau de la région péricardiale un bruit de souffle rude, râpeux, ayant son maximum vers le huitième espace intercostal, près du bord gauche du sternum. Un bruit de souffle existe au premier temps du cœur; le second bruit est un peu obscur et paraît aussi accompagné d'un souffle comparativement très-léger. En arrière, la respiration est presque nulle partout, excepté tout à fait au sommet où on l'entend encore, seulement très-diminuée.

Pas plus qu'en avant, on ne constate de râles, mais le souffle cardiaque est distinctement perçu. La voix est retentissante, sans aphonie à droite, la respiration est puérile supplémentaire. Le malade tousse, mais beaucoup moins que précédemment, l'expectoration est également moins abondante, elle est formée de crachats muco-purulents jaunâtres, opaques, non striés de sang. Les accès de suffocation et la dyspnée qui tourmente le malade se sont amendés. Il en est de même du sentiment de constriction à la gorge. La voix est en partie revenue, mais la faiblesse a fait de notables progrès, c'est à peine si le malade peut se tenir sur les jambes et faire quelques pas. L'appétit est nul, la face est pâle jaunâtre, profondément altérée.

Pendant son séjour à l'hôpital, nous examinons plusieurs fois sa poitrine et nous constatons toujours les mêmes symptômes, particulièrement la matité et l'absence de respiration sans râles dans toute l'étendue du poumon gauche.

Le malade meurt le 15 novembre 1864. A l'autopsie, nous trouvons un anévrysme de la crosse de l'aorte, comprimant fortement la bronche gauche, le nerf récurrent, et ayant détruit plusieurs vertèbres dorsales. Le poumon gauche est adhérent aux parois thoraciques, à l'aide d'une fausse membrane très-épaisse. (1/2 centimètre environ.)

Il est dur, volumineux, et entièrement converti en une matière jaune caséeuse, ramollie en plusieurs points.

Au microscope, on reconnaît que les alvéoles pulmonaires et les dernières ramifications des bronches sont remplies de cellules granulo-graisseuses ; on ne découvre aucune granulation. Le poumon droit paraît sain, il contient profondément des granulations tuberculeuses manifestes.

MM. Hérard et Cornil font suivre cette observation de quelques réflexions desquelles j'extrais les lignes suivantes : « Haberson a émis cette idée : que la compression de la tumeur anévrysmatique sur le nerf pneumogastrique pourrait déterminer un état congestif, et plus tard, une sorte d'inflammation chronique du poumon capable de simuler la phthisie pulmo-

naire. L'observation que nous avons rapportée viendrait à l'appui de cette manière de voir. Quant à la nature spéciale de la pneumonie, elle nous paraît avoir été une conséquence de la diathèse tuberculeuse révélée, chez notre malade, par les granulations tuberculeuses que nous avons constatées au poumon droit, et qui ont probablement existé dans le poumon enflammé. »

Pour assurer à l'opinion de médecins tels que Habershon, Hérard et Cornil toute la force de conviction qu'elle mérite certainement, il faudrait rechercher, dans les observations où il y a coexistence d'anévrysme de la crosse de l'aorte et de lésions tuberculeuses ou de pneumonie chronique, si cette coexistence peut trouver sa raison d'être dans une modification correspondante du nerf pneumogastrique. Malheureusement, le plus grand nombre des observations d'anévrysme de la crosse de l'aorte sont rapportées de telle manière qu'il est bien difficile d'établir, très-nettement, les rapports de la poche avec toutes les parties voisines. Toutefois, dans un certain nombre d'observations où existe la coïncidence dont il s'agit, la compression du nerf pneumogastrique est signalée; dans les autres observations, il n'est nullement question de l'état de ce nerf, pas plus d'ailleurs que de l'état des poumons.

Si donc les statistiques ne fournissent pas un puissant appui à l'hypothèse d'Habershon, Hérard et Cornil, elles ne peuvent non plus la contredire.

Assurément, il est fort probable qu'elle se trouverait confirmée un jour, si dorénavant les observations tenaient un compte précis de l'état du nerf pneumogastrique. C'est, qu'en effet, cette interprétation est en complète harmonie avec les données si intéressantes dont se sont enrichies, dans ces dernières années, l'anatomie et la physiologie pathologiques. Et une fois démontrée l'altération du pneumogastrique, il conviendrait de rechercher par quel mécanisme cette altération peut entraîner les lésions pulmonaires en question.

La physiologie s'est déjà beaucoup occupée des modifications qui surviennent dans le poumon, après la section des pneumogastriques.

Déjà Dupuytren, dans un travail publié en 1807, dans la *Bibliothèque médicale*, avait tenté d'établir que la section du nerf pneumogastrique n'entraîne aucun trouble de nutrition dans le poumon correspondant.

Voici comment il s'exprime : « Les nerfs président à la nutrition des organes et à l'exercice de leurs fonctions ; d'où il résulte qu'en détruisant l'intégrité de ces nerfs, on doit porter atteinte à leur nutrition et aux fonctions deces organes en même temps. Or, serait-ce en suspendant seulement la nutrition des poumons que nous avons déterminé une asphyxie ? Cela n'est guère probable, la nutrition étant, par sa nature, une fonction très-lente qu'on ne peut pas faire cesser en un instant, et dont la cessation ne produit pas d'effets instantanés. Cependant, convaincus qu'il faut toujours préférer l'expérience à des raisonnements, nous avons coupé un nerf de la huitième paire sur un chien ; sur un deuxième, nous avons également coupé un nerf de la huitième paire tout entier et la moitié de l'autre ; nous avons fait les mêmes expériences sur le cheval, et nous avons laissé vivre ces animaux au-delà d'un mois ; or, nous n'avons trouvé, à l'ouverture de leur corps, aucune trace d'atrophie, d'amaigrissement ou d'altération quelconque des poumons. »

Depuis, on a précisé davantage. Longet (*Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux*. Paris, 1842, t. II), en coupant des pneumogastriques chez des chiens, avait produit des congestions pulmonaires allant jusqu'à l'hémorrhagie. Cl. Bernard (*Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*) a produit ces hémorrhagies chez les lapins, par la section des deux pneumogastriques ; elles sont en outre accompagnées de perforations pulmonaires. M. Cl. Bernard a démontré que ces hémorrhagies se produisent plus facilement chez les animaux jeunes que chez les adultes. L'hémorrhagie serait due à la déchirure du poumon sous l'influence des efforts violents que fait l'animal pour respirer. Ces expériences ont souvent été répétées, et presque toujours on a constaté la congestion pulmonaire, s'accompagnant parfois d'hémorrhagie.

Cependant, même à l'égard de ces congestions qui paraissent

s'expliquer si facilement par la paralysie vaso-motrice, il y a çà et là quelques observations discordantes. Ainsi, le Dr Fano a publié, dans les *Archives de médecine* (année 1856), une observation remarquable de section d'un nerf pneumogastrique pratiquée chez un homme pendant une opération. La mort survint au bout de sept jours. A l'autopsie, on ne trouva, dans le poumon correspondant, aucune lésion appréciable. A ce propos, MM. Béraud et Rolin ajoutent : « Si le malade avait survécu plus longtemps, on aurait peut-être rencontré des foyers d'engorgement. » Faut-il ici adopter une explication proposée par M. Verneuil, dans un rapport présenté à la Société anatomique justement à propos d'un anévrysme de l'aorte (année 1850, Obs. de M. Triquet). M. Verneuil explique cette absence de modifications après la section d'un nerf pnemogastrique par le passage de l'influx nerveux d'un nerf à l'autre, à travers les anastomoses qui unissent les deux nerfs. Rien n'autorise encore cette explication.

La plupart des physiologistes ont aussi produit des pneumonies catarrhales par la section des pneumogastriques. Il est vrai que Traube (*Beitrage zur experim. Physiol. und Pathologie*, Berlin, 1846) admet que ces lésions ont souvent pour point de de départ la pénétration d'aliments dans les bronches par suite de la paralysie de la plupart des muscles du larynx. M. Vulpian (*Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. II, p. 42) partage, sur ce point, l'opinion de Traube. Il convient d'ajouter, toutefois, què, d'après M. Cl. Bernard, ces lésions se produiraient encore après la section des pneumogastriques, lorsqu'on fait respirer l'animal par un canal fixé dans la trachée.

Quoi qu'il en soit, on admet généralement aujourd'hui « que la section des pneumogastriques détermine des engorgements pulmonaires et même des pneumonies lobulaires ou lobaires. » (Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 42.)

On a vu que la congestion pulmonaire pouvait, assez rarement d'ailleurs, s'accompagner d'infiltration sanguine du parenchyme pulmonaire.

La congestion pulmonaire, si intense qu'on la suppose, pourrait-elle à elle seule rendre compte des lésions pulmonaires

profondes qui ont été subordonnées à la compression exercée par la poche anévrysmale sur le nerf pneumogastrique? Une telle pathogénie est inadmissible. « Il est, en effet, démontré aujourd'hui que l'hyperémie neuro-paralytique, quelque loin qu'elle soit poussée, n'est jamais suffisante pour occasionner à elle seule, une altération dans la nutrition des tissus. » (M. Charcot, *Maladies du système nerveux*, page 11.)

J'en dirai autant des foyers d'hémorrhagie pulmonaire qui peuvent s'expliquer par la section des nerfs pneumogastriques. Je sais bien que certains auteurs, et des plus autorisés, ont admis la transformation caséeuse des infarctus hémoptoïques.

« Dans quelques circonstances, la pneumonie catarrhale poursuit son œuvre à l'intérieur même de l'infarctus. Elle le transforme en un produit *caséeux* qui peut en imposer pour une masse de nature tuberculeuse.

« Graves a signalé une sorte de pneumonie consomptive qui n'aurait pas d'autre origine. Il aurait observé véritablement en pareil cas des phthisiques, on ne saurait le nier, mais non des tuberculeux. M. Cruveilhier nie formellement qu'aucun des modes d'origine de l'affection tuberculeuse des poumons se rattache à la transformation des caillots ; comme l'a dit M. Jaccoud, la tuberculisation du sang n'est pas encore démontrée. On ne saurait affirmer, comme on l'a fait si souvent, que les épanchements sanguins soient une cause prochaine ou même éloignée de la production des tubercules.» (Duguet, *de l'apoplexie pulmonaire*, 1872. Thèse d'Agrégation.) On voit quelle incertitude règne encore sur ce point.

On pourrait encore admettre que la compression exercée par le sac anévrysmal, par le nerf pneumogastrique faisant l'office d'une section, produira des foyers de pneumonie catarrhale et on pourra supposer que cette pneumonie subira facilement la transformation caséeuse, soit sous l'influence d'une diathèse tuberculeuse restée latente, soit même simplement sous l'influence d'un affaiblissement général qu'expliquera facilement l'évolution de l'anévrysme aortique.

Assurément une telle hypothèse n'a rien de déraisonnable, mais on objecterait encore que la physiologie expérimentale

n'a point constaté cette transformation caséeuse des pneumonies catarrhales, consécutives à la section des pneumogastriques et dont la pathogénie a été entendue, comme on l'a vu, de façon bien différente.

Et on ne manquerait pas de faire remarquer qu'il est par trop commode d'élever une théorie sur un échafaudage d'expériences discutables, rapprochées par un trait d'union arbitraire d'évolutions morbides observées seulement chez l'homme.

Mais le moment est venu de faire remarquer que les travaux de Samuel, Romberg, Weir Mitchell; Morehouse et Kean, Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, ont établi une distinction lumineuse au point de vue de leurs effets, entre la section et l'irritation des nerfs.

Voici comment s'exprime sur ce sujet M. le professeur Charcot : « De l'ensemble de ces faits empruntés à la physiologie expérimentale, il résulte comme on voit, que l'absence d'action du système nerveux déterminée par la section complète des nerfs périphériques ou la destruction d'une partie de la moelle épinière, ne provoque pas, dans les éléments anatomiques des membres paralysés, d'autres troubles nutritifs que ceux qui se développeraient dans ces mêmes éléments, sous la seule influence de l'inertie fonctionnelle de l'inactivité prolongée... Si les lésions qui ont pour résultat d'anéantir ou de suspendre l'action du système nerveux n'ont pas le pouvoir de faire naître dans les régions éloignées d'autres troubles de la nutrition que ceux qui dépendent de l'inactivité prolongée, il n'en est plus de même des lésions qui déterminent soit dans les nerfs, soit dans les centres nerveux, une exaltation de leurs propriétés, une irritation, une inflammation. » (*Maladies du système nerveux*, page 12.)

Et justement, il y a tout lieu de croire que la compression exercée par l'anévrysme de la crosse de l'aorte sur le pneumogastrique produira plutôt un processus irritatif qu'une simple interruption de la fonction nerveuse.

Serait-il donc permis d'appliquer au pneumogastrique les

principes signalés par M. Charcot et qui concernent surtout les nerfs périphériques?

Malheureusement la physiologie est muette sur ce point: on n'a pas encore provoqué expérimentalement des irritations plus ou moins prolongées du nerf pneumogastrique, et, d'autre part, l'histoire des troubles trophiques des organes splanchniques consécutifs à l'irritation des nerfs correspondants est à peine ébauchée.

On ne peut que risquer un jugement par analogie. Avec l'interprétation de Habershon, Hérard et Cornil, les graves lésions pulmonaires qui coexistent assez souvent avec l'anévrysme de la crosse de l'aorte seraient véritablement un exemple de *troubles trophiques* dus à une irritation suffisante et assez prolongée du nerf pneumogastrique.

Dans le travail indiqué plus haut le Dr Habershon, pour ce qui concerne ses observations, met les lésions pulmonaires sur la même ligne que les lésions des muscles du larynx. Parmi les troubles trophiques dus à la compression de l'anévrysme de la crosse de l'aorte sur les nerfs voisins, ces lésions des muscles du larynx ont été décrites les premières. M. Vulpian a cité un cas dans lequel la compression du nerf récurrent gauche a amené l'atrophie de la moitié du larynx, des nerfs et des muscles du côté correspondant. Dans l'observation si connue de M. Potain (*Union médicale*, année 1866) la compression du nerf récurrent gauche par l'anévrysme de la crosse de l'aorte avait aussi atrophié les muscles du côté gauche du larynx. Il est très-probable que, dans ces cas, les lésions microscopiques de ces muscles doivent être identiques à celles qui s'observent sur les muscles innervés par les nerfs périphériques dont le tronc est irrité par une cause suffisante. On sait que ces lésions sont très-caractéristiques.

« C'est dans le tissu conjonctif *interstitiel* que se montrent les premiers changements; dès la première semaine, il s'y accumule de nombreux éléments cellulaires, arrondis, rappelant le tissu de granulation, lesquels, plus tard, prennent une forme allongée, disparaissent et font place à un tissu conjonctif ondulé. Les faisceaux musculaires ne commencent à présenter d'alté-

ration que vers la deuxième semaine ; à cette époque, on peut constater déjà que le diamètre de ces faisceaux s'est amoindri ; cette atrophie va rapidement en progressant. Cependant la situation transversale persiste, et jamais les fibres n'offrent de traces des altérations de la dégénération granulo-graisseuse. Par contre, de très-bonne heure, les noyaux du sarcolemme se multiplient et se groupent sous forme de petits agrégats, en même temps que la substance contractile offrent, à divers degrés, les modifications connues sous le nom de dégénération circuse. » (Charcot, *Patholog. sys. nerv.* Page 49).

Je suis fort tenté de rapprocher de ces altérations des muscles du larynx l'atrophie du cœur qui, selon Stokes, peut accompagner l'anévrysme de la crosse de l'aorte. Voici, en effet, ce qu'on lit dans son *Traité* (page 612) :

« L'atrophie du cœur peut se montrer concurremment avec un anévrysme volumineux, et l'absence fréquente d'une affection du cœur coïncidant avec un anévrysme facilite le diagnostic, surtout si les battements anévrysmaux s'accompagnent d'un bruit de souffle. » Dans une observation personnelle que je rapporterai plus loin (obs. VI), l'atrophie du cœur, comme on peut le voir, dépassait de beaucoup le degré de l'atrophie cardiaque qu'on rencontre souvent à l'autopsie d'individus qui ont succombé cachectiques, sans compter que, par le fait même de l'anévrysme, le cœur a plutôt tendance à s'hypertrophier. J'ajouterai que, dans l'observation VI, l'anévrysme était placé de telle façon qu'il est impossible de ne pas admettre que le plexus cardiaque n'ait point été fortement comprimé, et depuis longtemps. Il n'est donc pas irrationnel de supposer que cette atrophie cardiaque peut être parfois assimilée à l'atrophie des muscles laryngiens, consécutive à la compression des récurrents.

Peut-être pourra-t-on faire rentrer un jour dans le même ordre de lésions des altérations de l'œsophage, coïncidant avec les anévrysmes de la crosse de l'aorte, et qui ne peuvent s'expliquer par une compression directe, ainsi que M. Leudet l'a surtout fait remarquer. Dans les mémoires cités plus haut, le Dr Habershon n'hésite pas à rattacher, dans certains cas, à la compression du pneumogastrique les ulcérations de la muqueuse de

l'œsophage, qu'on peut trouver à l'autopsie d'individus qui ont succombé à un anévrysme de la crosse de l'aorte.

A ce propos, il ne sera peut-être pas sans intérêt de transcrire ici un extrait du Mémoire que M. Leudet a fait paraître en 1864 dans la *Gazette médicale*.

Observation de Leudet. — Anévrysme de l'aorte ascendante ouvert dans le péricarde; ulcération de la partie inférieure de la trachée et l'œsophage seulement à sa partie interne, sans perforation. Mort. Autopsie.

. . . . Pas de difficulté de la déglutition. . . . . . .

Autopsie. . . . . La trachée présentait, vue à l'intérieur, une petite tache un peu brunâtre ayant de 0,02 de long sur 0,01 de large au niveau de sa partie inférieure et peu externe, se continuant dans la partie supérieure et un peu externe, de la bronche gauche; dans l'intérieur de cette partie du canal aérien on n'observait aucune apparence de rétrécissement ou d'aplatissement, ni aucune ulcération.

L'œsophage, accolé dans ce point à cette partie du canal aérien, n'offrait à l'extérieur rien d'anormal; en l'ouvrant on trouvait à sa partie médiane, un peu à gauche, une perte de substance de la tunique muqueuse et fibreuse, un peu ellipsoïde. Les bords de cette perte de substance sont taillés à pic, un peu noirâtres, sans aucune trace de vascularisation périphérique, de suppuration et d'épaississement du tissu cellulaire environnant. . . . .

. . . .

. . . .

Dans ce fait, il semble démontré que le travail de destruction a commencé à la face interne de l'œsophage. En effet j'insiste spécialement sur l'absence d'adhérence étroite du canal alimentaire avec la tumeur anévrysmale, et le défaut d'épaississement du tissu cellulaire.

Il y a eu gangrène limitée à la partie interne de l'œsophage.

M. Leudet a été frappé de l'existence d'ulcérations et de plaques gangréneuses, siégeant sur la face interne de l'œsophage même (quelquefois aussi de la tranchée) dans des points où il ne s'exerçait pas de compression. Il se contente d'exposer cette particularité, sans en donner d'explication. Je n'ai point la prétention d'avoir trouvé le mécanisme en vertu duquel se produit ce phénomène; toutefois, si on se reporte à la théorie des troubles trophiques par influence nerveuse, aux conditions

qui les développent; si on considère qu'il est impossible que l'anévrysme de la crosse de l'aorte ne comprime pas, ne lèse pas, à un moment donné, les filets nerveux qui du nerf pneumogastrique vont à l'œsophage, on peut au moins supposer que l'irritation de ces filets, lorsqu'elle se produit, engendrera sur la muqueuse, à côté de lésions musculaires peu apparentes à l'œil nu, ces ulcérations et cette gangrène qu'un nerf périphérique irrité peut faire naître sur la peau.

A dire vrai, ce n'est point là une explication, mais bien une pure hypothèse. Ce qui peut la justifier, c'est qu'elle est en rapport avec les conclusions des importants travaux que je signalais plus haut, c'est qu'elle cadre également assez bien avec les lésions pulmonaires et cardiaques dont il vient d'être question, et auxquelles le même mécanisme semble pouvoi être appliqué, sans trop forcer les choses.

(*La suite au prochain numéro.*)

LA COMPRESSION DIGITALE ET LA FLEXION

APPLIQUÉES AU TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES

Par le docteur George FISCHER (de Hanovre).

(Mémoire publié dans le tome CIII du *Vierteljahrchrift*, 1869, et traduit par L. REGNIER, médecin-major, et revu par l'auteur).

Le traitement des anévrysmes par la ligature, introduit dans la pratique chirurgicale par John Hunter, fut employé pendant cinquante ans à l'exclusion de tout autre traitement. A partir de 1842, l'Ecole irlandaise lui opposa la compression. La guérison de Hutton à Dublin éveilla l'attention du monde chirurgical; les succès se multiplièrent dans une proportion telle que Bellhingam, en 1847, Tufnel, en 1751, prétendirent ériger la compression en méthode souveraine. Broca fit une étude approfondie de cette question, et à l'aide d'une statistique

de 215 observations, établit la valeur de la compression, et lui fit désormais prendre le rang qui lui convenait parmi les moyens dont la chirurgie dispose.

La compression était devenue un mode de traitement: on s'ingénia à construire des appareils destinés à réaliser cette indication, mais ils durent céder le pas à la *compression digitale* d'abord, puis à la *flexion*, dont les succès étaient merveilleux.

Le travail que je présente est une étude des deux nouvelles méthodes, basée sur 238 observations. Ces traitements ne sont pas assez employés en Allemagne, à cause de la rareté des anévrysmes; mais ils sont certainement en voie de progrès.

J'adresse les meilleurs remerciements à M. le professeur Baum, à Gœttingue pour avoir mis à ma disposition sa riche bibliothèque, à M. le professeur E. Gurlt, de Berlin, pour m'avoir fourni quelques observations, à M. le professeur Verneuil, de Paris, pour m'avoir communiqué quelques thèses publiées en France, à M. Ollier, de Lyon, qui m'a fait part de ses observations, à M. le professeur Szokalski, de Varsovie, qui a bien voulu me traduire deux observations d'un manuscrit polonais, à mon frère Louis Fischer, médecin assistant à la Clinique médicale de Gœttingue, pour avoir facilité mes recherches à la bibliothèque de l'Université.

COMPRESSION DIGITALE

La compression digitale est une méthode qui se propose la guérison d'un anévrysme en comprimant avec les doigts l'artère au-dessus de la tumeur; elle appartient aux méthodes de compression indirecte.

Historique. — La compression de l'artère avec le doigt, appliquée au traitement de l'anévrysme, n'a pas atteint à son début le degré de perfection que Jupiter avait rêvée pour Minerve. Cette méthode trouve son origine dans les premiers temps de la chirurgie, car rien n'était plus naturel que d'appliquer le doigt sur une plaie donnant du sang. Voici les transformations successives qu'a subies cette méthode :

1. *La compression digitale directe a été employée contre les hémorrhagies.*

Galien (*Methodus medendi*, lib. V. cap. III, publié par Kuhn, Leipsich, 1825) donne la première idée et recommande d'appliquer le doigt sur le vaisseau lésé pour arrêter l'hémorragie. « Quippe de genere obturantium quodammodo est, et « vinculum ipsis profluentibus vasis injectum, *ipsique nostri* « *digiti*, dum ea committunt constringuntque... *illico digitum* « *super os vulneris vasis imponat...* » Au sujet du pansement « de la plaie dans le quatrième chapitre «... Radicem vasis « (c'est-à-dire le bout central) digito blande comprimens qua- « tenus nihil confluat... »

Guy de Chauliac (la grande chirurgie, 1363; traité III, doctrine I, chapitre III) recommande pour l'hémostase la suture, le fer rouge, etc.; il donne plus loin une traduction mot par mot de la citation de Galien : « Le premier est de Galien au cinquiesme de la thérapeutique qu'en tout flux on applique soudainement le doigt au trou de la veine qui est blessée, la fermant tout bellement et la pressant sans douleur. » Suivent de nombreuses indications sur le bandage à appliquer, la position à donner au membre.

Franco (Traité des hernies 1561, deuxième édition, p. 483) recommande la compression digitale dans les hémorrhagies consécutives à l'extirpation des loupes de la tête.

Ambroise Paré (*Oper. chirug.* Francof., 1594, Livre 8, chapitre 7, page 257) veut qu'on emploie d'abord les astringents. « Quod si hoc modo sanguis sisti nequat, sublatis omnibus « integumentis, pollice vulnus, vasisque orificium eousque « comprimatur... » Si la compression exercée avec le doigt est impuissante, on pratique la suture, puis enfin la ligature.

Henri de Roonhuysen (Amsterdam; *Historicher Heil Curen* I, theil 1673 26. Anmerkung, p. 96) raconte que le 17 mars 1582 le prince d'Orange fut blessé à la tête auprès d'Anvers; au bout de quatorze jours survint une hémorrhagie qui fit perdre au malade 12 livres de sang; on comprima l'artère avec les doigts, jour

et nuit, jusqu'à ce que, par un effet miraculeux de Dieu et par le zèle du professeur, la plaie guérît au grand étonnement de tout le monde. Verf rapporte qu'en 1664 une tumeur syphilitique du gland détermina une hémorrhagie que le fer rouge ne put arrêter : «Après m'être demandé ce qui pouvait me servir dans cette circonstance, je ne trouvai rien de plus rationnel et de plus urgent que de faire comprimer l'artère en amont de la plaie par l'application des pouces de deux apprentis tailleurs, exercés, plus que d'autres, à la patience et à la station assise. » Ils se relevaient tout les trois ou quatre heures et exercèrent cette compression pendant huit jours et huit nuits; l'hémorrhagie s'arrêta.

Saviard (Nouveau Recueil d'observat. chir., 1702, obs.7, p.28) appliqua le premier la compression digitale directe contre les hémorrhagies après l'opération des anévrysmes. Dans une de ces opérations, d'après la méthode ancienne (sept. 1691), il dit, page 33 : « Le bandage étant appliqué, j'otay le tourniquet... je fis appuier la main d'un serviteur sur le pli du coude depuis dix heures du matin que l'opération fut faite, jusqu'à dix heures du soir. »

Lancisius (*De moto cordis et aneurysmatibus*, lib. II, cap. I, p. 141. Neapel 1737) recommande dans les hémorrhagies artérielles traumatiques récentes, d'appliquer au fond de la plaie la compresssion digitale d'une façon continue.

J. L. Petit (Traité des maladies chirurg., 3e partie, 1774, de l'amputation des membres, p. 184) raconte l'amputation de cuisse faite en 1710 à un prisonnier de guerre d'un grade élevé. La ligature, les astringents, les caustiques, la compression, telle qu'elle se faisait habituellement, avaient été employés vainement, à tel point que le vingt et unième jour l'hémorrhagie devenait très-inquiétante : « la crainte me fit placer près du malade quatre chirugiens qui se relevaient d'heure en heure pour tenir le moignon et appuyer sur l'endroit de l'artère ouverte, afin de fortifier l'action du bandage qui faisait la compression. » Sur les indications de Petit, Perron construisit un compresseur qui, étant appliqué sur la surface de section du membre amputé, arrêta l'hémorrhagie ; guérison. Louis

rappelle ce fait dans les mémoires de l'Académie royale de chirur. de Paris, 1753, vol. II, éloge de M. Petit, pages 68 et suivantes.

II. La compression digitale indirecte employée contre les hémorrhagies.

Ambroise Paré (l. c., liv. XI, chap. 22, page 371) donne la première indication relative à la compression digitale indirecte, lorsqu'il dit au sujet des amputations: «Vel, quod magis probe, « quodque facilius et minus dolorificum est, minister com- « prehens ambabus manibus membro, arctius oppressis digitis, « soluti vasis ductum comprimet, sic enim sanguinem sistet. »

M. A Severinus (*de efficaci medecina*, libri III, Francof. ap. J. Beyer 1846, page 51) publia le premier cas de compression digitale indirecte. Un jeune homme de 17 ans reçut un coup de feu dans la cuisse; hémorrhagies successives pendant 30 jours. Jean Trulus Verulanus (probablement originaire de Verula) avait voulu prrécédemment déja agrandir la plaie, chercher et lier l'artère, mais ses collègues s'y opposaient; enfin il passa outre.

L'incision faite, il sortit 6 livres de sang coagulé, du sang artériel, « forti digitorum compressione sanguis coercitus est, « fortiter in inguine comprimente Dre. Joanne Trúllo, arte- « riamque conspicuam habuimus. » Ligature double; guérison.

Saviard (l. c., obs. 33, p. 142) opéra d'après la méthode ancienne (avril 1695) un anévrysme du pli du coude; l'opération dut être interrompue; l'artère supérieure était liée, mais l'inférieure n'était pas encore saisie. Il appliqua un bandage sur la plaie pour combattre l'hémorrhagie (p. 156) « dont j'ai parlé dans l'observation septième; après quoy la malade étant couchée, je fis rester deux serviteurs pour se relayer à tenir l'artère comprimée pendant vingt-quatre heures. » Guérison. — Saviard n'indique pas d'une façon assez précise si ce fut la compression digitale directe ou indirecte qui fut mise en œuvre. Maintes analogies avec l'observation ci-dessus relatée et cette circonstance que l'hémorrhagie était fournie par le bouquet

artériel inférieur qui n'avait pas encore était lié, tendent à faire admettre qu'il y eut compression directe au pli du coude; Broca, Richet, Verneuil admettent qu'il s'agissait d'une compression de l'artère humérale le long du bras ; elle n'est pas, à mon avis, établie avec certitude par le texte. Il me paraît inexplicable que Hamel mette en doute la compression digitale dans les deux observations de Saviard.

Rich. Wiseman (Chirurg. Treatises, 6. Aufl. 1734, vol II, Buch 6, Cap. II, S. 224.—1 Aufl. 1676), ne conseille pas la compression digitale dans les amputations, parce qu'on ne peut arrêter le sang avec les mains; il veut que le membre soit entouré d'une bande solidement appliquée au-dessus de la plaie. « But in amputations, it seems to be very inconvenient; for I « never yet saw any man so gripe, but that till the artery bled « with a greater force than was allowable; yea, when Mr. Woo- « dall griped, who was so applauded and in truth made for the « Work. »

Louis devait se remémorer le passage cité précédemment d'Ambroise Paré, lorsqu'au sujet des amputations, il fait mention de la compression avec le doigt, recommandée par A. Paré. (Mémoires de l'Académie royale de chir., Paris, 1753, vol. II S. 396): «Au lieu de serrer toute la circonférence du membre avec un lien, pour suspendre le cours du sang, notre auteur (Paré) veut qu'un aide prenne le membre à deux mains et qu'il presse fortement sur la route des vaisseaux. Il sentait les avantages de la compresion faite seulement sur le trajet des gros vaisseaux.... » Louis fut le premier qui, par des arguments certains, établit la supériorité de la compression digitale sur le tourniquet dans les amputations. (Mémoires de l'Acad., 1768, vol. IV). Il relata (p. 59) une amputation de cuisse et engagea « M. Dougnon d'appuyer avec les doigts d'une main sur une compresse placée au pli de l'aîne, à la naissance de l'artère crurale » (novembre 1761); de même, six années plus tôt (p. 60), dans une amputation de cuisse, à la Charité, au lieu d'employer le tourniquet, il pria M. Bordenave d'exercer la compression en appliquant le doigt dans l'aîne. On rencontre dans certains ouvrages de chirurgie (par exemple B Bell. *Lehrbuch der Wundarznei-*

kunst ; Malgaigne, *Lehrbuch der operat. medic.* J. Lister in *Holmes system of surgery*, III, 1862, p. 56, amputation : « He « (Louis) avoided the use of the tourniquet and was the first to « employ in its place digital compression of the femoral artery « *at the* groin») des passages qui pourraient accréditer l'erreur que Louis fut le premier à employer la compression digitale dans les amputations. Louis cite lui-même A. Paré à ce sujet, et du reste l'observation de Severinus et les travaux de Wiseman sont de beaucoup antérieurs à l'application qu'en fit Louis ; Louis n'est pas le premier à avoir appliqué la compression digitale aux hémorrhagies consécutives, aux amputations, mais il a subtitué dans la pratique journalière la compression digitale au tourniquet.

Dans le 2e volume le plus souvent cité des Mémoires, il n'est question de l'application faite de la compression digitale dans les amputations ni dans l'article I. (p. 268-286), ni dans le 2e article (p. 355-402). Bromfield (*Chirurg. Obs. and Cases.* London, 1773) comprima avec le doigt l'artère sous-clavière au-dessus de la clavicule contre la première côte, dans une amputation du bras, le tourniquet étant d'une application difficile dans cette région.

J. L. Petit (l. c., 1774, 1re partie, page 17) dit au sujet de de l'hémostase, «c'est ce qui s'exécute en mettant le doigt sur le vaisseau ouvert, ou en comprimant le membre avec les deux mains.

A. G. Richter (*Anfangsgr. des Wundarzneik*, I, Band 1782, S. 220) « dans les cas les plus urgents, le pouce peut prendre la place du tourniquet pendant un certain temps. Un homme vigoureux comprime avec le pouce l'artère au-dessus de la plaie, au point où elle est le plus facile à sentir et où elle repose sur un os.» Au sujet des anévrysmes, il n'est question que du tourniquet. Au commencement de ce siècle, la compression digitale dans les amputations se vulgarise de plus en plus, et depuis 1836 environ, Stromeyer veut que la compression des artères principales soit exercée avec le pouce, et jamais avec le tourniquet.

III. *La compression directe est appliquée sur l'anévrysme.*

Morel (chirurgien à la Charite, Zodiacus medico-gallicus, février 1681, observation III, Genève, 1682, page 26,) parle d'une compression exercée directement sur la tumeur anévrysmale par les doigts des aides, mais il ne l'approuve pas: «Digiti autem appositionem non minus gravem esse ægris quam molestam illis, qui opprimunt. »

IV. *La compression digitale indirecte est employée dans le traitement des anévrysmes, telle qu'elle est usitée aujourd'hui.*

La compression indirecte des anévrysmes commence principalement avec Leber (1) et Guattani; à la fin du XVIII^{e} siècle elle

(1) On prétend dans toutes les publications chirurgicales que Guattani (*de externis aneurysm.*, *Romæ*, 1772) doit être considéré comme ayant découvert la compression indirecte, alors qu'il n'a obtenu la guérison des anévrysmes que par l'emploi simultané de la compression directe et indirecte; plus tard en 1785, ce serait Desault qui seul aurait employé la compression indirecte dans les anévrysmes. Dans une notice historique sur la compression indirecte dans les anévrysmes, j'ai formulé les conclusions suivantes en opposition avec cette manière de voir généralement adoptée. (*Deutsche Klinik*, Nr. 13., 28 mars 1868).

1° Le professeur Leber, à Vienne, a fait publier le premier en 1770 la guérison d'un anévrysme par la compression directe et indirecte. Ses guérisons et celles de Théden (1771) avaient été publiées dans deux mémoires et deux rapports, un an et même deux ans avant la publication du travail de Guattani (1772).

2° Plusieurs guérisons de Leber se produisirent au moment où Guattani obtenait sa première guérison ; cependant il paraît tout à fait invraisemblable que l'un des chirurgiens ait entendu parler du traitement employé par son confrère. Leurs appareils reposaient sur le même principe, mais présentaient des différences dans leur application.

3° Leber le premier a employé dans les anévrysmes la compression indirecte sans la compression directe. Il traita de cette façon et sans succès un anévrysme traumatique faux. C'est quinze ans plus tard que Desault essaya pour la première fois la compression indirecte seule dans un anévrysme vrai.

4° Brückner à Gotha, ainsi que Broca a eu le mérite de le démontrer, a obtenu le premier en 1797 une guérison par la compression indirecte dans un anévrysme vrai, en même temps qu'il découvrait un tourniquet à anneau ; Brückner considérait ce traitement comme le plus puissant de tous, tandis que Lassus (1795) considère sa guérison attribuée à la compression indirecte

fut l'objet de travaux importants particulièrement en France, jusqu'au jour où l'Ecole irlandaise eut prôné la compression instrumentale au point de faire négliger la ligature.

Ils se produisit naturellement quelques cas dans lesquels la compression échoua, elle dut être suspendue en raison des douleurs qu'occasionnait son application. Ce fut un insuccès de ce genre qui détermina un médecin anglais, Greatrex, à employer pour la première fois le 8 juillet 1844 la compression digitale comme moyen auxiliaire. (Obs. 53). Il recommande à son malade de comprimer l'artère fémorale avec le doigt lorsque le tourniquet le fatiguerait trop. En 1846, J. Tuffnell eut recours à cette méthode comme moyen auxiliaire.

En 1848, l'américain Knight à Newhaven (obs. 63) décrit un anévrysme de l'artère poplitée dans lequel la compression digitale seule a amené la guérison. En Amérique viennent ensuite: Fox en 1849, J. W. Parker en 1851 J. R. Wood; en Angleterre, Norgate, Monro, Jameson, 1852, Colles en 1854, dont le malade exerçait sur lui-même la compression digitale intermittente. En 1855, Nélaton emploie le premier, en France, la nouvelle méthode; pour la première fois il l'applique à un anévrysme variqueux du pli du coude. En 1856, Giov. Flinich, disciple de Vanzetti recherche dans sa thèse (*della cura dell' aneurisma externo* Padova, nel marzo) les règles de la compression digitale et la préfère à tous les autres traitements.

---

comme une guérison spontanée. La chirurgie moderne n'a pas modifié beaucoup les idées émises et le traitement institué par Brückner.

5° La chirurgie allemande a donc des prétentions fondées à revendiquer les premiers essais de compression indirecte pour les anévrysmes, bien que les faits de Leber et de Brückner aient été oubliés et n'aient pas contribué au développement de la compression indirecte.

Lorsque C. O. Weber (Pitha, *Billroth's Chir.*, II, S, 191, 1865) dit en parlant de la compression indirecte des anévrysmes :

« Avant qu'on pensât à la compression digitale, en 1823, Koch fit exercer la compression des artères par des aides qui se relayaient. » Ce passage pourrait conduire à une erreur. Mais ce nom de « Koch » est cité seulement au sujet des amputations, et ne l'est pas du tout au sujet des anévrysmes; il recommande comme moyen hémostatique, outre la compression exercée par les bandes, d'appliquer le doigt directement sur le canal artériel et sur le moignon au lieu de la ligature.

Broca mentionne treize observations et présente la compression digtiale comme une méthode instituée par les chirurgiens américains.

Le 30 septembre 1857, à l'instigation de Richet, le professeur Vanzetti, de Padoue, fait à la Société de chirurgie de Paris la communication des deux succès publiés en 1854 et 1855 et d'un insuccès en 1846. A partir de ce moment, la compression digitale est du domaine de tous les chirurgiens ; les succès s'accumulent, on n'attend plus pour l'employer que les instruments de compression aient échoué. Il est hors de doute que Vanzetti a introduit la compression digitale dans la pratique chirurgicale universelle, qu'il a le premier donné à la méthode une précision toute scientifique, qu'il a publié des observations exactes et des règles nettement établies ; Vanzetti est de tous les chirurgiens celui qui a rendu les plus grands services à la science dans cette découverte. Il réclame pour lui le mérite de la priorité (1) de la méthode, appréciation à laquelle je ne puis me ranger, bien que je fasse le plus grand cas de son mérite.

(1) *De la question de priorité.* — Vanzetti publia dans plusieurs ouvrages qu'il avait le premier pratiqué la compression digitale en 1846; il l'avait enseignée en chaire en 1845 et avait été son défenseur, à une époque où personne ne songeait à appliquer cette méthode aux anévrysmes. (*Gaz. méd. ital. Lombard*, n° 12, 1858 ; *Gaz. méd. Ital. Stati Sardi*, 1858. n° 30 ; *Gaz. offic. de Venezia* 9 marz 1858 ; Priorita del Metodo di curare gli aneurysma colla sola mano, dovuta alla Scuola di chirurgia dell' Università di Padova, del prof. tito Vanzetti, *Annali universali*, vol. CLXIII. p. 667 ; lettre à Petiteau du 4 août 1858). Ces faits étaient à la connaissance de tous les étudiants de Padoue. Vanzetti fait valoir que le travail de son élève Giov. Flinich avait paru avant l'ouvrage de Broca. Il est à remarquer que le travail de Broca est daté du 30 mars 1856, la thèse dont il est question n'a pu être publiée beaucoup plus tôt, cette date n'a donc pas grande valeur. Vanzetti avait vu à Dublin en 1843 la compression mécanique, et en 1846 il avait employé la compression digitale à Kharkoff, toutefois sans succès. Il établit sa priorité sur les faits que nous venons de rapporter. — Nous ferons un examen plus détaillé de cette question.

a) En 1845, Greatrex publia son observation de 1844, à une époque où il n'y avait pas trace de la compression digitale comme moyen de compression indirecte dans tous les ouvrages de chirurgie ; son cas est le premier dans lequel la compression digitale fut mise en œuvre, bien qu'il reste toujours un doute sur la part qu'il convient de lui attribuer dans la guérison. Il a le mérite d'avoir songé le premier à appliquer la compression indirecte. Chatard conteste à Greatrex la priorité, Vanzetti ayant dû en 1843 décrire cette méthode en public. Cette date ne peut se rapporter qu'à une remarque : lorsque

Le 21 octobre, Michaux (Louvain) publiait deux observations et le 28, Verneuil pouvait formuler 8 propositions en se basant sur 17 observations ayant donné 10 guérisons. Le peu de douleurs que cause son application, sa grande efficacité, devaient lui assurer la supériorité sur la compression instrumentale (*Gaz. hebd.*, n° 44; *Gaz. des hôp.*, n° 51; *Gaz. méd.*, n° 45.

1858. Michaux (*Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*,

---

Vanzetti, décrivant l'observation russe, dit qu'en 1843 il a assisté à une compression mécanique à Dublin, il dit à ce sujet : « je conclus dès lors l'idée que .... on pourrait se servir .... de la main », etc...... Pour moi, et je suis en cela d'accord avec Richet ; il résulte de ce point que Vanzetti a conçu cette idée en 1846. Einhorn, Barlemont, contestent ensuite la priorité de Greatrex.

b) Knight publia en 1838 son observation dans deux journaux américains, elle est en outre rapportée dans le *Canstatt's Jahresberichten* 1839, III, S. 179, 188. Son observation servit de guide à Fox et aux autres médecins américains. « Fox déclare la méthode de Knight admirable. » C'était la première observation publiée, dans laquelle la compression digitale employée seule avait amené la guérison ; l'honneur de la découverte revient par conséquent à Knight. L'étude de la galvanopuncture et des injections de perchlorure de fer, commencée en 1845 et en 1853 est sans doute le motif qui empêcha la compression digitale de se répandre en Europe. Lorsque Einhorn reproche à Knight d'avoir appliqué cette méthode comme complément d'un traitement, il est à remarquer, que Vanzetti lui-même avait employé la compression instrumentale chez son deuxième malade.

c) Vanzetti a présenté à Paris, en 1857 seulement, sa première observation de Karkoff, puis il l'a publiée. Il n'a compris la valeur réelle de la compression digitale, ni dans la première, ni dans la seconde, car il ne l'aurait pas tenue secrète pendant douze ans, ou bien encore aurait appliqué la méthode d'une façon continue dans le deuxième cas, ce qu'il ne fit pas. Il est possible qu'il ait connu le cas de Greatrex en lisant les *Medico-chir. transactions*, tandis que Knight ne pouvait connaître la première observation de Vanzetti. Les auteurs français, Richet, Follin, Chatard, Barlemont et le rapport officiel français sur les progrès de la chirurgie (1867) se prononcent en faveur de Vanzetti. Richet oppose aux publications qui attribuent à Knight l'honneur de la découverte, l'histoire impartiale des faits ; pour lui le grand hôpital de Kharkoff, la présence du Dr Serebriakoff, des autres chirurgiens de l'hôpital et des élèves valent une publicité. Ceci pourrait en effet être admis si la première idée n'était pas tombée dans l'oubli. L'observation de Knight n'a exercé qu'une faible influence sur la chirurgie, selon Richet, mais il faut reconnaître qu'en Amérique elle s'est plus répandue. Chatard renverse l'ordre naturel des choses en disant que Knight a accepté le procédé si simple de Vanzetti. Comment le médecin qui est en Amérique pourrait-il savoir ce qui n'a été écrit en aucune façon, à une époque où Vanzetti n'avait encore aucun succès à produire ! En 1858, Trombini en Italie oppose à son compatriote les cas de Greatrex et de Knight ; il lui conteste la découverte, mais non l'honneur de la méthode. Borelli prend le parti de Gengha, Guattani, Vanzetti ; pour lui tout l'honneur de la découverte de la compression indirecte reviendrait à des noms italiens.

liv. 11, vol. I, nº 4) posa plusieurs règles. A Paris les discussions sur les autres modes de traitement se succédaient. Verneuil, Marjolin, Mirault, Giraldès, Houzelot prirent particulièrement part à ces discussions et furent favorables à la méthode. E. Follin (*Arch. gén.*, juin, p. 725-738) décrit la compression digitale avec de grands détails et donne à l'appui treize observations ; il arrive à conclure que la compression par les appareils est préférable à la compression digitale. Aristide Petiteau (*De la compression digitale dans le traitement des anévrysmes chirurgicaux*, Thèse de Paris, nº 255, 47 pages) réunit 26 cas avec 18 guérisons et pense qu'à ce moment la compression digitale, sortie de la situation modeste que Broca lui a assignée, paraît se répandre beaucoup. Vanzetti (*Sul metodo della compressione digitale nella cura degli aneurism. Gaz. med. ital. stati sardi*, nº 30) formule en 17 propositions les règles qu'il faut généralement suivre ; il publie la guérison d'un anévrysme de l'artère ophthalmique et 7 observations qui lui sont propres (Compte-rendu de l'Académie des sciences, t. 47, nº 12).

1859. Ferd. Abbadie (*De la compression digitale dans le traitement des anévrysmes chirurgicaux*, Thèse de Paris, nº 117, 44 p.) reconnaît la compression digitale comme la meilleure des méthodes d'après 34 observations. J. J. Einhorn (*über die Behandlung der Aneurysmen durch indirecte digital compression* Dissertation, Bern) décrit le phénomène de la circulation; il a produit artificiellement des anévrysmes chez les animaux, les a traités par la compression digitale; il s'étend peu sur son application dans la pratique. Heyfelder publie le 1er cas observé à Saint-Pétersbourg.

1860. Gauthon de la Bâte (*De la compression digitale dans le traitement des anévrysmes chirurgicaux*. Thèse de Paris nº 111, 42 pages) réunit 40 cas. P. Hamel (*Du traitement des anévrysmes ext. par la comp. digitale*, Thèse de Paris, nº 123, 20 pages) 35 cas. En Allemagne, ce sont des chirurgiens autrichiens Patruban, Gieeich, Winkelhofer, Shuh, qui employèrent les premiers la compression digitale. Le professeur Girsztowt a obtenu le premier succès à Varsovie.

1861. F. Rizzoli écrit un article et publie trois cas.

1862, E. Chatard (*De la compression digitale dans le traitement des anévrysmes chirurgicaux.* Thèse de Paris, n° 29, 51 pages) établit une comparaison entre la compression digitale et la compression mécanique, décrit le manuel opératoire, les indications, etc., et apporte un contingent de 8 faits nouveaux traités à Bordeaux. E. Hart. (Holmes, *Systemde sugery*, III, 421-425) donne un petit mémoire ; Vanzetti (*Gaz. des hôpit.*, pag. 519) publie 5 cas nouveaux.

1863. E. Follin (*Traité élément. de path. ext.*, t. II, 1re partie) préfère la compression digitale à la compression mécanique, contrairement à sa première opinion ; L. Ollier (*du Traitement des anévr. artér. par la compr. digit.*; Paris, 24 pages) fait reposer son travail sur 3 observations ; Vanzetti décrit la première guérison d'un anévrysme variqueux (obs. 147), à l'aide de son nouveau procédé ; V. Pitha (*Vochensch. der Zeitsch. der Aerzte in Wien*, XIX, p. 22) ne peut recommander la compression digitale et la flexion forcée, parce qu'elles exigent trop de temps ; V. Dumreicher s'exprime de la même façon.

1864. Liégard (*Gaz. des hôp.*, n° 28, p. 118) cherche à introduire l'emploi du chloroforme dans la compression digitale. Vanzetti (*Gaz. des hôp.*, p. 471; *Union méd.*, n° 116) apporte une nouvelle série de 8 observations.

1865. A. Richet (*Nouveau Diction. de médec. et de chir. pratiq.*, t. II, p. 260 à 446) donne, dans un article remarquable, une statistique de 76 anévrysmes, de 1855 à 1864 ; il existe dans cette série 45 anévrysmes traités par la compression digitale. Richet préfère cette dernière méthode à la compression instrumentale. Barlemont (*Gaz. méd. Paris,* n° 27), donne presque la même statistique. Vanzetti obtient le prix Montyon pour les services qu'il a rendus dans la vulgarisation de la compression digitale et pour sa nouvelle méthode de traitement des anévrysmes variqueux. V. Balassa, Busch publient chacun 3 cas; Herrgott donne la relation du premier succès obtenu à Strasbourg. O. Weber (Pitha, *Billroth's Chirurg.*, II, Band, p. 204) considère comme indifférent pour la guérison que la compression soit exercée avec le doigt, par les instruments ou par la flexion ; il ne reconnaît d'autre avantage à la compression digitale que d'être ap-

pliquée plus facilement à l'artère sous-clavière, à l'axillaire, à l'iliaque, alors que les instruments de compression ne peuvent être placés dans ces régions.

1866. De Sanctis, Palamidessi (Il Morgagni, n° 5, p. 405; n° 11, p. 859) recommandent instamment d'appliquer la compression digitale avant de recourir à la ligature.

1867. Mapother, Murray (*British med. journ.*, 5 octobre p. 286, 287) préconisent le sommeil chloroformique. E. Gurlt (*Med. chirurg. Encyclop. von Prosch und Ploss*, IV, suppl. S. 320), donne un chapitre succint sur la compression digitale, et a consigné de nombreuses observations dans ses Recueils annuels sur les progrès de la chirurgie (1859-1865).

1868. Stromeyer (*Chirurgie*, II, p. 943) recommande la compression digitale dans les salles de clinique; mais, dans la pratique privée, la compression mécanique lui paraît d'un usage plus facile.

Mode d'action de la compression.—La compression digitale agit le plus souvent comme la compression instrumentale, et non pas comme la ligature; l'oblitération de l'anévrysme s'effectue toujours d'après les mêmes règles anatomo-pathologiques. La compression indirecte doit ses beaux résultats dans le traitement des anévrysmes à ce qu'elle se rapproche autant que possible de la voie suivie par la nature, dans la guérison spontanée des anévrysmes.

La ligature détermine un arrêt brusque de la circulation qui n'est pas sans danger; il se forme rapidement des masses fibrineuses molles, qui, n'étant pas solides, peuvent se dissocier; enfin la gangrène peut se produire par l'insuffisance de la circulation collatérale. La compression indirecte ne fait au contraire que ralentir le cours du sang, de telle sorte que les masses de fibrine qui se déposent dans le sac par une coogulation lente et progressive, sont plus fermes et n'ont pas de tendance à se dissocier. Par ce dernier procédé, les récidives sont plus rares, l'existence du membre est moins compromise, et la circulation collatérale a le temps de s'établir. Les dépôts fibrineux se font d'abord sur la périphérie extérieure du sac, où la circulation

présente le moins de vitesse ; ces dépôts se font progressivement de dehors en dedans, de telle sorte que la guérison est produite par l'intermédiaire de couches successives de fibrine On connaît cependant des guérisons par la compression digitale, effectuée en une demi-heure, 2 heures et demie; il est difficile d'admettre dans ces cas un dépôt de feuillets fibrineux régulièrement stratifiés, il est plus vraisemblable que la guérison se soit faite comme dans la ligature; Murray pense (1867) que le sang contenu dans le sac se prend en caillot en une seule fois, il il veut baser la thérapeutique sur cette indication.

(Geoghegan conteste que,dans la guérison des anévrysmes par la ligature, la fibrine se dispose sous forme de feuillets stratifiés, il ne croit donc pas qu'il faille attacher une grande valeur à ce mode de coagulation dans la guérison des anévrysmes). Une autopsie a montré que le sac était tapissé de feuillets fibrineux blancs, stratifiés, et que la partie centrale du vaisseau était perméable; ce fait porte à croire que la fibrine se dépose par couches successives de dehors en dedans. L'action intime de la compression n'est pas connue d'une façon précise dans tous les cas, comme on le voit. Ollier a eu l'occasion d'observer un phénomène intéressant, une coagulation en trois périodes: une coagulation primitive, puis la dissociation des caillots, et une coagulation définitive qui amena la guérison (obs. 118).

Il est à remarquer que, sous l'influence des variations de la circulation, de la constitution de l'anévrysme, il se produit des changements dans la compression instrumentale, de telle sorte que les masses fibrineuses portent en partie le caractère de caillots passifs et en partie le caractère de caillots actifs. On sait que, dans les anévrysmes circonscrits, ayant la forme de sacs, la guérison se produit par des feuillets fibrineux régulièrement stratifiés et d'une consistance ferme; il peut arriver dans ces cas cependant que l'on trouve derrière les couches de fibrine une cavité remplie de sang rutilant ou de caillots mous : c'est de cette manière que sont rendues possibles les récidives par oblitération incomplète. Dans les anévrysmes diffus, au contraire, les guérisons par des caillots fibrineux ré-

sistants sont rares ; les caillots mous, le plus souvent, créent une imminence de dissociation et entraînent par suite les dangers de la résorption, de l'inflammation, de la rupture, des récidives, etc. Les autopsies faites après la compression digitale sont trop rares pour qu'il existe des données certaines à cet égard; nous étudierons plus loin les résultats des autopsies.

Statistique. — Notre statistique repose sur 188 observations. Le plus grand nombre des faits viennent de France ; 72 d'Italie 38 ; les seuls cas de Vanzetti sont au nombre de 20 ; Angleterre 36, Allemagne 25, Amérique du Nord 8, Russie 5, Pologne 3, Turquie 1. Il est à remarquer qu'en France ce traitement est particulièrement employé, quoique les anévrysmes n'y soient pas plus communs qu'en Allemagne. On a successivement publié les observations dans les proportions suivantes :

1856	1857	1858	1859	1860	1865	1868
Broca	Verneuil	Petiteau	Abbadie	Gaultron de la Bâte	Barlemont	l'auteur
13	17	26	34	40	42	188

Broca a pu réunir 163 cas de compression indirecte dans une période de douze ans ; dans les onze dernières années, j'ai pu recueillir 175 observations. Ce fait prouve que la compression digitale est fréquemment employée.

La compression digitale a été appliquée aux anévrysmes suivants : anévrysmes des artères iliaque, 3 ; inguinale, 7; fémorale, 18 poplitée, 90; crurale, 1; tibiale antérieure, 1; tibio-péronière, 1; plantaire externe, 1; pédieuse, 1; anévrysme des artères : sous-clavière, 1 ; axillaire 4; huméra le, 32; cubitale, 1 radiale 7; arcade palmaire superficielle, 5; carotide, 4; goître anévrysmatique, 1 ; temporale, 2 ; ophthalmique, 6 ; sus-orbitaire, 1 ; coronaire labiale inférieure, 1. Les anévrysmes de l'artère poplitée constituent la moitié des cas ; puis viennent les anévrysmes de l'humérale, de la fémorale, de la crurale, de la radiale ; les autres artères ne figurent que pour le chiffre 1. Sur 188 cas, il y eut 124 anévrysmes spon-

tanés, 64 anévrysmes traumatiques (1 à la suite d'une ligature), 13 anévrysmes diffus et 16 anévrysmes variqueux.

De la constitution des anévrysmes. — Nous avons principalement noté le volume et la situation de la tumeur, négligeant les caractères connus d'un anévrysme. *Anévrysme iliaque* : l'un était variqueux, l'autre avait le volume d'un œuf de poule. *Anévrysme inguinal* : un traumatique, un anévrysme variqueux, un troisième siégeant à 1 pouce 1/2 au-dessus du ligament de Poupart et s'étendant à 4 pouces au-dessous : 4 pouces de long et 3/4 pouces de large ; 8 centimètres de longueur, 6 centimètres de large, volume d'un œuf d'oie. *Anévrysme fémoral* : 4 traumatiques ; l'un était survenu après l'opération de la ligature, il était diffus: ils étaient situés, tantôt à la partie moyenne de la cuisse, au tiers inférieur ou à l'entrée de l'artère dans l'anneau des adducteurs. Volume, 4 1/2 pouces de haut et 5 3/4 pouces de large : 11 cent. de long, et 7,14 cent. de large ; 3 travers de doigt de large, 27 pouces de circonférence. Grosseur d'une orange, d'une pomme, d'un demi-œuf de poule, d'une bille de billard. *Anévrysme poplité* : 4 anévrysmes traumatiques, 9 diffus, 2 variqueux. Volume : 2 pouces 1/2, 3 de long et 1 1/2, 2 1/2, 3 pouces de large ; 7, 9, 10, 11, 19 centim. de haut, et 7, 10, 11, 12, 14 centim. de large. 7 anévrysmes sont décrits comme volumineux, 8 ont le volume du poing, 3 très-volumineux, 2 remplissent tout le creux poplité, 7 ont le volume d'une orange, 1 a la grosseur d'une noix, 10 celle d'un œuf de poule, 1 celle d'un œuf de dinde, 2 celle d'un œuf d'oie, 1 le volume d'un œuf de canard, 3 ont la forme allongée d'un fuseau. Les autres faits remarquables sont : une communication avec l'articulation du genou (obs. 80), une imminence de rupture (obs. 95), la situation de l'anévrysme à la paroi postérieure de l'artère (obs. 109), l'inflammation du sac (obs. 83), l'induration athéromateuse diffuse de l'artère (obs. 46). *Anévrysme crural*, traumatique, diffus, 3 pouces de circonférence ; *anévrysme tibial antérieur* traumatique ; *anévrysme tibio-péronier*, traumatique, diffus ; *anévrysme plantcire externe* : traumatique ; *anévrysme pédieux* : traumatique, volume d'un demi-œuf de pigeon ; *anévrysme de l'artère sous-*

clavière, situé au point où l'artère sous-clavière devient artère axillaire, volume d'une demi-orange; *anévrysme de l'artère axillaire* : anévrysme traumatique, remplissant tout le creux de l'aisselle, forme de fuseau; *anévrysmes de l'artère humérale* : ils ont tous été déterminés par la saignée. Volume : d'un œuf, d'un œuf d'oie, 3 fois 1/2 le volume de l'œuf de poule, 3 fois la grosseur d'une noisette, d'une noix, d'une pomme, du petit doigt : 8 cen- de haut sur 10 cent. de large; 3 travers de doigt. *Anévrysme de l'artère cubitale* : 3 3/8 pouces de haut et 5 5/8 pouces de large; *anévrysme de l'artère radiale* : 6 anévrysmes traumatiques et un spontané; ce dernier avait le volume d'une demi-noix muscade; les premiers, le volume d'une noisette, d'une châtaigne, d'un œuf de pigeon; *anévrysmes de l'arcade palmaire superficielle* : tous traumatiques, volume d'une noix, d'une cerise; *anévrysmes de l'artère carotide* : volume du poing, demi-œuf de poule, d'une orange, d'une noix (obs. 188, tramatique); *anévrysme de l'artère temporale* : traumatique et du volume d'une pomme; *anévrysmes de l'artère ophthalmique* : 3 traumatiques, dont 1 diffus, 1 variqueux; *anévrysme de l'artère sus-orbitaire* : traumatique du volume d'une grosse noix; *anévrysme de l'artère labiale coronaire inférieure* : volume d'une demi- noix.

L'âge de l'anévrysme présentait des variations considérables.

1 anévrysme ayant quelques heures d'existence	2 anévrysmes ayant plusieurs mois d'existence
1 ayant 4 jours	2 ayant 1 an
10 » 1 à 4 semaines	1 » 1 » 1 mois
13 » 1 — 2 mois	1 » 1 » 3 »
5 » 2 — 3 »	3 » 1 » 1/2
2 » 3 — 4 »	2 » 3 »
4 » 4 — 5 »	1 » 5 »
6 » 5 — 7 »	1 » 7 »
2 » » — 8 »	1 » 20 »
	1 » 25 »

La plupart des anévrysmes avaient de 1 à 8 semaines d'existence (23 cas); à partir de cette époque, ils se répartissent à peu près également, excepté les anévrysmes très-anciens.

L'âge des malades, relevé dans 123 cas, présenta les différences suivantes :

1	malade	entre	1	et	10	ans		10	malades	entre	50	et	60	ans
7	»	»	10	»	20	»		8	»	»	60	»	70	»
20	»	»	20	»	30	»		4	»	»	70	»	80	»
42	»	»	30	»	40	»		1	»	»	80	»	90	»
30	»	»	40	»	50	»								

Le plus grand nombre des malades, presque le tiers, avaient de 30 à 40 ans, le 1/4 avaient entre 40 et 50 ans, pour décroître, selon la même progression, dans un âge plus avancé. Le malade le plus jeune était de 9 ans, le plus âgé de 80 ans.

Les complications qui ont été signalées sont : une grande faiblesse (obs. 5, 76, 44), la grossesse (obs. 176, 174), des varices volumineuses (obs. 109, 90), une affection du cœur (obs. 76, 110, 155, 134, 178), l'albuminurie (obs. 155), la tuberculose et la syphilis (obs. 107), la fièvre intermittente (obs. 178), la coïncidence de deux anévrysmes (obs. 111, 49, 3).

Mode d'application de la compression digitale. — Le malade n'a besoin d'aucun traitement préparatoire ; s'il existe dans le voisinage de l'anévrysme des ganglions lymphatiques gonflés, on favorisera leur résolution par des frictions avec l'onguent mercuriel. Il faut se préoccuper, dès le début, de placer le malade et la personne qui doit exercer la compression dans une situation aussi commode que possible. Pour un anévrysme de l'extrémité supérieure, le malade ne sera pas tenu de garder le lit ; le bras, placé sur une table, sera maintenu par des coussins ; le malade pourra se lever sans inconvénient, à la condition que le doigt reste appliqué sur l'artère. Chez un des malades dont nous citons l'observation, le médecin poussa le dévouement jusqu'à exercer la compression, alors que le malade satisfaisait un besoin naturel.

Pour l'anévrysme de l'extrémité inférieure, il est préférable que le malade soit couché, le médecin aura plus de facilité pour exercer la compression au bord du lit. Tous deux (malade et médecin) devront avoir l'esprit libre de toute préoccupation ;

on cherchera à donner au malade le calme dont il aura besoin et à réagir contre son impatience et sa mauvaise humeur; rien ne s'oppose à lui concéder quelques fantaisies : à lui laisser fumer un cigare, par exemple.

Des malades intelligents ont favorisé, par eux-mêmes, l'action de la compression, en lisant dans les ouvrages de chirurgie le récit des guérisons rapides obtenues par la compression digitale. Le médecin cherchera à se distraire, pendant la durée du traitement, par tel moyen qui lui conviendra.

Nous nous occuperons plus loin du point d'élection pour la compression. Le point choisi (on aura soin, dans la région inguinale de raser les poils pour éviter les tiraillements) l'artère sera comprimée perpendiculairement à sa direction, et le plus commodément possible avec le pouce, l'indicateur ou bien les autres doigts. On comprimera avec le corps, et non avec le bout du doigt. Le pouce sera appliqué en travers du vaisseau; si on se sert des quatre derniers doigts, le pouce sera appliqué sur la face opposée du membre, et servira de point d'appui. On presse légèrement les parois de l'artère l'une contre l'autre, tandis que, de l'autre main, on cherche les battements de l'anévrysme, ou bien on charge de ce soin un assistant. Il est tout à fait inutile d'exercer une pression plus forte que celle faisant disparaître les battements. Au bout de quelques minutes les muscles de la main se fatiguent, les sensations du toucher deviennent incertaines; on ne distingue pas si la pression que l'on exerce est trop forte ou trop faible, et même l'artère peut fuir sous le doigt sans que l'on en ait conscience. A ce moment, on change de main, ou bien encore on complète la compression en s'aidant de la main libre. En agissant ainsi, une personne peut prolonger le temps de la compression d'une façon notable. On a imaginé divers procédés pour soutenir la compression: l'application sur le doigt d'un sac de plomb de 2 à 4 livres (Verneuil), d'une pelotte, de l'appareil de Broca (Gosselin, Vanzetti); de cette façon, la tension musculaire se trouve un peu relâchée. L'application du doigt maintenu par des courroies est un procédé qui a été trouvé par trop douloureux; il est plus agréable de se faire relever par des aides, car

cinq minutes passées dans cette attitude paraissent une éternité, et on se trouve très-soulagé, dans certains cas, d'être remplacé. En changeant de main, on évitera d'interrompre la compression, d'autant qu'il en résulte des douleurs très-vives. L'aide placera ses doigts sur ceux de la personne qui comprime; celle-ci peut alors se retirer; ou bien l'aide comprime l'artère au-dessus ou au-dessous du point où la compression est exercée jusqu'alors ; cette manœuvre étant bien exécutée, le changement peut avoir lieu.

Il est indispensable d'examiner l'anévrysme très-fréquemment, pour s'assurer de la suspension des battements ; dans la pression continue, on devrait charger un aide d'examiner constamment la tumeur. S'il se produit des douleurs très-vives au point de compression, on déplacera le point de compression ; ce changement est nécessaire toutes les heures, toutes les deux heures. On évitera de comprimer les nerfs, les veines voisines, et surtout le membre, pour ne pas entraver la circulation collatérale. On suspend généralement la compression pendant la nuit, pour donner du repos au malade. Il arrive cependant que le désir de réussir se manifeste, de part et d'autre, avec une grande tenacité ; et il existe certaines observations dans lesquelles la compression a été supportée constamment plusieurs jours et plusieurs nuits. — Plusieurs auteurs français citent les règles de la compression, établies par Malgaigne); il ne faut pas se dissimuler qu'elles sont une répétition presque littérale des règles données par Sabatier, dans sa *Médecine opératoire*, en 1796.

On a reproché autrefois à cette méthode de ne pouvoir être appliquée que dans les hôpitaux, dans les grandes villes, en raison de la fatigue qu'elle occasionne et de la difficulté de rencontrer des aides exercés. L'expérience s'est prononcée sur ce reproche : il est indéniable, toutefois, que la quantité de mains exercées que réclame la méthode est un côté défectueux, lorsqu'on lui oppose les nombreuses guérisons obtenues par un seul chirurgien, à l'aide de la compression mécanique, guérisons communes dans la pratique présente. Plus on a de médecins à sa disposition, meilleures sont les conditions du traite-

ment, et cependant on peut utiliser, d'une manière avantageuse, des mains profanes pour arriver à ce résultat. Il est donc impossible que la compression digitale échoue par la difficulté que l'on peut éprouver à s'adjoindre des aides : les parents, les amis du malade se mettront toujours à votre disposition, sachant qu'ils peuvent contribuer à la guérison d'une maladie qui, dans certains cas, compromet l'existence du malade. Le zèle d'un ami sera rarement inférieur à celui d'un étudiant dans un hôpital. Le malade peut lui-même prêter son concours. Il va de soi qu'on devra montrer aux personnes étrangères à l'art le trajet de l'artère et la manière d'exercer la compression; on pourra, au besoin, marquer à l'encre, sur la peau, le trajet de l'artère.

Nos observations donnent sur cette importante question les résultats suivants : dans ce cas, le médecin a exécuté le traitement, seul, ou bien avec le concours de collègues, d'étudiants en médecine. Ces derniers se réunissaient à la Clinique, au nombre de 20, 40 et quelquefois 50 pour exercer une compression. Dans 25 cas, des personnes étrangères à l'art ont pratiqué la compression. Dans les établissements hospitaliers, les garde-malades, les sœurs de charité dévouées, les convalescents ont été désignés à cet effet. En dehors des hôpitaux, on a choisi comme auxiliaires des cultivateurs, des soldats, des matrones, des bouchers. V. Ronnhuysen choisit, en 1664, deux apprentis tailleurs habitués par leur profession à être assis longtemps. On rapporte nombre de guérisons faites par des personnes étrangères à la médecine, et on ne relate qu'un fait dans lequel la compression dut être suspendue parce que deux aides maladroits comprimèrent pendant la nuit, en même temps le nerf et la veine crurales. Dix ou douze personnes étrangères à l'art se sont réunies dans certains cas pour pratiquer la compression. Dans 27 observations, les malades ont fourni leur part de compression et l'ont quelquefois pratiquée eux-mêmes seuls. Lors de la première observation de Greatrex, le malade, suivant le conseil qui lui était donné, se comprima l'artère ; un deuxième fait de ce genre, offre un intérêt tout particulier: Un malade du Dr Colles, Donohue, observa qu'en exerçant une compression

au pli de l'aîne, les douleurs qu'il éprouvait dans son anévrysme du creux poplité diminuaient; sans que le chirurgien en fût informé, il pressa l'artère de façon à appliquer les deux parois l'une contre l'autre, il s'arrêtait lorsqu'il était fatigué pour recommencer plus tard; lorsque Colles voulut appliquer un appareil le septième jour, il trouva la guérison complète; son malade avait lui-même découvert la compression digitale intermittente (obs. 37). Le chirurgien Boinet, affecté d'un anévrysme de l'artère labiale coronaire inférieure se comprima lui-même l'artère maxillaire chaque jour et plusieurs fois par jour pendant une demi-heure, qu'il fût chez lui ou dans sa voiture. Les malades ont pu exercer la compression des artères brachiale, radiale, cubitale, carotide (obs. 174, 176) fémorale, pédieuse, avec une adresse quelquefois étonnante. H. Demme, à Milan, exerça des malades, des garde-malades à faire eux-mêmes la compression de plusieurs artères, pour appliquer la compression digitale comme remède antiphlogistique).

Le temps pendant lequel on peut réaliser la compression digitale, est très-variable. Habituellement 5', 10', et rarement 20' de compression endorment la main et donnent, dans l'extrémité inférieure du bout des doigts, la sensation d'une brûlure. Lorsqu'on place des poids sur les doigts, la compression peut être exercée durant 40' à 45' (obs. 52). Le médecin qui est seul fait 10 min. de compression, puis se repose six à huit min. pour comprimer à nouveau ; il aura besoin alors de se faire relever après une heure ou deux. Le Dr Segrestan a exercé la compression intermittente seul pendant six à huit heures (obs. 91). Dans certains cas déterminés, le malade peut comprimer pendant ces intermittences. Un très-petit nombre d'aides devront alterner toutes les cinq, dix et trente minutes, de cette façon deux aides peuvent comprimer pendant deux, quatre et six heures. On évitera de prolonger ces séances partielles de compression, pour ne pas être exposé après quelques jours à suspendre le traitement par la fatigue des aides. Cette méthode donne aux aux jeunes médecins l'idée des sacrifices qu'impose la profession médicale (Stromeyer). Lorsqu'on dispose de dix à vingt aides, on les divise par groupe de deux; ces deux aides font al-

ternativement des séances de cinq à dix minutes et sont relevés au bout de deux à quatre heures ; tandis que l'un comprime, l'autre examine la tumeur pour s'assurer qu'il n'y a plus de battements. On ne peut pas fixer d'une façon exacte le temps pendant lequel on doit comprimer, il est déterminé par les aides eux-mêmes. Bryant ne veut pas que l'on entreprenne ce traitement avant de s'être assuré du concours d'un certain nombre de personnes ; il croit qu'un homme ne peut pas exercer la compression plus de dix minutes, d'une façon sûre, que trois hommes se relevant toutes les dix minutes, peuvent suffire à cette tâche pendant trois à quatre heures : il faut par conséquent neuf aides pour douze heures de compression. D'après Vanzetti, un aide peut comprimer pendant vingt à trente minutes, d'après Gaultron de la Bâte, au bout de quinze minutes, on doit avoir besoin de se reposer. Les aides accomplissent parfois leur tâche d'une façon exceptionnelle ; c'est ainsi qu'une sœur d'un dévouement au-dessus de tout éloge a exercé neuf heures et demie de compression chaque jour pendant neuf jours, en tout 85 heures (obs. 137).

Le malade lui-même commence par cinq minutes de compression, qu'il prolonge chaque fois et arrive ainsi à trois où quatre heures de compression par jour, pendant un certain temps. Le malade de Segretan se comprima journellement l'artère fémorale avec succès pendant dix-neuf jours à raison de huit à dix heures par jour, un autre malade comprima la même artère pendant cinq semaines. Certains malades poussaient le zèle au point de faire la compression la nuit lorsqu'ils se réveillaient. Une observation intéressante est celle d'un malade dont le traitement dut être suspendu ; comme il souffrait de nouveau des douleurs qu'il avait eues autrefois, il s'alita et fit chaque jour de sa propre initiative deux heures et demie de compression, 66 jours après il avait fait cent soixante-cinq henres de compression digitale, avait gardé le lit douze jours, et se trouvait définitivement guéri (obs. 50).

Les malades sont quelquefois redevables à eux-mêmes de leur guérison. Lorsque l'oblitération de l'anévrysme est complète, on continue encore la compression un certain temps, au moins un

quart d'heure, une heure et même vingt et trente heures après les guérisons rapides, pour avoir la certitude que les caillots ne seront pas dissociés par le courant sanguin. Le malade peut encore comprimer son artère pendant quelques minutes, de temps à autre, durant quelques semaines.

(*La suite à un prochain numéro*).

SUR LES TENSIONS INTRA-THORACIQUES

DANS LES ÉPANCHEMENTS DE LA PLÈVRE

Par M. J. J. PEYROT
Aide d'anatomie de la Faculté.

Sous l'influence des épanchements pleuraux, un peu abondants, soit liquides, soit gazeux, les tensions intra-thoraciques paraissent subir des modifications importantes encore peu connues. Je n'ai pas la prétention de traiter à fond, dans ce travail, une question sur laquelle je n'ai pu faire encore que peu de recherches. Il me suffira d'avoir attiré l'attention des observateurs sur un point de physiologie pathologique plus important peut-être qu'on le croit généralement.

I. Chaque poumon, chez l'homme, occupe dans la poitrine une loge constituée par trois parois plus ou moins mobiles; parois costale, diaphragmatique, médiastine. Il la remplit complètement, et s'y trouve toujours à l'état d'extension forcée, de telle sorte qu'il reviendrait sur son hile par l'effet de son élasticité si le feuillet viscéral de la plèvre pouvait abandonner le feuillet pariétal. Mais la pression atmosphérique maintient ces deux feuillets accolés. Par suite, l'élasticité pulmonaire qui n'a pas perdu ses droits, s'exerce sur les parois mêmes de la loge qui contient le poumon. Elle tend à entraîner chaque point de ces parois vers le centre de la cavité pleurale. Son intensité est très-variable suivant le moment considéré. Nulle si nous supposons les parois resserrées au point de réduire la capacité pleurale à l'espace même qu'occuperait le poumon librement rétracté sur son hile, elle s'accroît rapidement à mesure que ces parois

s'écartent. Le poumon se comporte comme tous les corps élastiques. Sa force élastique n'est pas simplement proportionnelle à l'extension qu'il subit; elle acquiert rapidement une grande intensité lorsque cette extension est poussée à un degré un peu considérable (1).

Du côté de la paroi costo-cervicale de la loge pulmonaire, l'augmentation de la force élastique du poumon pendant une forte inspiration se traduit par l'affaissement de toutes les parties molles du thorax. On voit, tandis que la paroi pectorale s'écarte en masse, fléchir les espaces intercostaux, et de la même façon le triangle sus-claviculaire se creuser. C'est bien à l'élasticité pulmonaire qu'il faut attribuer ce phénomène, et non à la prépondérance d'ailleurs réelle, mais très-faible, de la pression atmosphérique sur la pression intra-pulmonaire. En effet, si l'on arrête le thorax à la fin d'une forte inspiration, dans l'attitude de sa plus grande ampliation, l'affaissement des parties molles persiste aussi longtemps que dure cette position. Il ne se fait plus cependant aucun appel d'air extérieur.

L'attraction exercée par le poumon sur le diaphragme est bien connue. C'est elle qui maintient à ce muscle sa forme en voûte sur le cadavre, après même l'ouverture de l'abdomen et l'ablation de tous les viscères que contient cette cavité.

L'élasticité pulmonaire agit enfin sur la cloison médiane du thorax, sur le médiastin, comme sur le reste de la loge pulmonaire. Elle tend à ramener vers le centre de la cavité pleurale chaque point de la cloison médiastine, aussi bien que chaque point du diaphragme ou de la paroi costale. Le médiastin est constitué principalement par un ensemble de cavités et de canaux qui représente la portion centrale du système circulatoire. Comme chaque poumon agit de la même façon sur le feuillet médiastin qui lui correspond, toutes ces parties sont constamment sollicitées à se dilater. Elles sont placées dans les mêmes conditions que si elles étaient plongées dans un milieu raréfié. Cette action est, naturellement, d'autant plus sensible que l'organe considéré a des parois plus minces. La tension du sang

(1) Voyez Donders, Contribution à la physiologie de la respiration et de la circulation, in Zeitschrift für ration. Medicin. 1845-1846.

dans l'oreillette droite, au moment de la contraction, atteint à peine 2 millim. 1/2. Dans la veine cave supérieure, elle ne devient presque jamais positive. C'est une loi bien établie aujourd'hui, contrairement à l'opinion de Barry et de Bérard, que le sang veineux arrive au cœur par la veine cave supérieure et même par la première portion de l'inférieure (à partir des veines sus-hépatiques), pendant l'expiration comme pendant l'inspiration. L'aspiration thoracique est continue, parce que l'élasticité pulmonaire n'est jamais satisfaite dans la respiration normale. Ce n'est pas à dire, bien entendu, que cette aspiration ait la même énergie dans les deux temps de la respiration.

II. Si les substances épanchées dans la cavité pleurale se bornaient à combler l'espace qui s'établit par la rétraction du poumon après l'ouverture de cette cavité, elles s'y trouveraient à une tension justement égale à celle de l'atmosphère, au moins au moment de l'inspiration. Mais les épanchements, de quelque nature qu'ils soient, deviennent le plus souvent trop abondants pour tenir sans effort dans la loge où ils tombent. Dès lors ils tendent à augmenter les dimensions de cette loge en écartant ses parois dans tous les sens. Or, les parois de la loge pulmonaire sont plus ou moins élastiques. Elles se laissent refouler; mais elles réagissent à leur tour et entretiennent dans le milieu liquide ou gazeux qui les presse une tension variable.

Il n'est pas besoin d'un épanchement très-abondant pour que cette tension puisse être supérieure à la pression atmosphérique. Quelques faits observés sur le cadavre le montrent bien.

Toutes les fois que l'on pratique à l'amphithéâtre, avec un bistouri, une ponction en un point quelconque du thorax, sur un sujet mort avec un épanchement pleural, le liquide poussé par la pression intra-thoracique s'écoule immédiatement.

Cet autre fait m'a été communiqué par mon ami le Dr Rosapelly. Il eut l'idée de chercher avec le Dr Mocquot l'état de l'élasticité pulmonaire sur le cadavre, dans deux cas de pleurésie double. Il adapta à la trachée, comme dans l'expérience bien connue de Carson, un tube qui communiquait avec un ma-

nomètre à eau, et il ouvrit successivement les deux cavités pleurales. On sait que sur un sujet dont les poumons sont sains, l'eau du manomètre serait au moment de cette ouverture, refoulée vers l'extérieur par l'air contenu dans les poumons, et ferait constater une pression de plusieurs centimètres qui est précisément la mesure de l'élasticité pulmonaire. Dans les deux expériences de Rosapelly et Mocquot, l'effet fut inverse. La sérosité épanchée s'écoulant, on constata une détente de la tension des gaz intra-pulmonaires. Il y eut chaque fois aspiration de l'eau contenue dans le tube manométrique, et cette aspiration détermina l'ascension d'une colonne d'eau de 4 cent. dans un cas, de 10 cent. dans l'autre.

L'existence d'une tension intra-pleurale considérable devient évidente à la simple inspection de certains malades, dans le pneumothorax surtout. Le développement du côté malade, la tension, l'élasticité, la saillie des espaces intercostaux ne laissent aucun doute à ce sujet. On a vu dans des cas de ce genre, la ponction faite avec le trocart, soit après la mort, soit même pendant la vie, donner issue à des gaz qui s'échappaient avec bruit par la canule pendant un certain temps.

Lorsque l'on fait la thoracentèse avec le trocart ordinaire, le liquide peut aussi être projeté à une certaine distance pendant toute la durée de son écoulement. On trouve ce fait cité dans plus d'une observation datant d'avant l'emploi du trocart à baudruche. Ce n'est jamais au commencement d'une thoracentèse que la baudruche est utile pour empêcher l'introduction de l'air dans la poitrine, mais seulement vers la fin de l'opération, lorsque la plèvre a eu le temps de se débarrasser de l'excès de pression à laquelle elle était soumise.

La mensuration directe, au moyen du manomètre, de la tension d'un épanchement pleural ne me paraît pas avoir été faite jusqu'ici par d'autres observateurs. J'ai eu l'occasion de la pratiquer dans un cas malheureusement unique. L'appareil dont je me suis servi est d'une application tellement facile que je ne doute pas d'en voir généraliser l'emploi, si comme je le pense, les médecins jugent utile de se rendre compte, au moins

dans certains cas, de la pression intra-pleurale au cours de la pleurésie.

Un tube en Y, muni d'un robinet sur chacune de ses branches de bifurcation, est construit de façon à pouvoir être monté sur le trocart de l'appareil aspirateur de Potain par sa branche principale. L'une des branches de bifurcation est mise en communication avec la chambre à air raréfié de l'appareil aspirateur, et par elle se trouve en quelque sorte rétabli l'instrument d'aspiration primitif. L'autre branche reçoit un manomètre à eau ou à mercure. Le manomètre est comme on le voit indépendant de l'appareil aspirateur. Immédiatement après la ponction de la plèvre, on peut prendre la tension intra-pleurale avant toute aspiration. On peut ensuite, à un moment quelconque de l'opération, fermer par le robinet qui le commande l'appareil aspirateur, et déterminer la tension nouvelle.

Je me suis servi de cet instrument sur un malade de la Charité, que M. Woillez a eu la bonté de me permettre d'examiner vers la fin du mois de novembre dernier. Ce malade était atteint d'un pyopneumothorax consécutif à l'ouverture dans la plèvre d'un kyste hydatique du foie. Il était dans un état de demi-asphyxie fort grave. Après l'introduction du trocart, le manomètre fut mis en communication avec la cavité pleurale, et nous pûmes constater immédiatement une tension de 3 centimètres de mercure. Les mouvements respiratoires ne produisaient pas d'oscillations très-notables dans la colonne mercurielle. L'aspiration amena au dehors 1 litre 1[2 de liquide; le tension s'abaissa à 12 millimètres; les oscillations produites par la respiration devinrent beaucoup plus apparentes. On ne poussa pas plus loin l'aspiration qui avait seulement pour but de prévenir une asphyxie imminente.

Je regrette de n'avoir que ce seul fait à présenter ici. Je pense qu'une pression intra-pleurale aussi considérable ne sera que rarement observée; mais, sans aucun doute, il n'en faut pas autant pour que le fonctionnement des organes thoraciques soit complètement troublé.

III. Le premier effet de la pression qu'exerce autour de lui un

épanchement pleural, est *la déformation, l'agrandissement de la loge pulmonaire*. Lorsque des pleurésies antérieures ont déterminé l'établissement d'adhérences plus ou moins étendues, cette déformation n'a rien de régulier. Elle est commandée par la disposition des liens qui unissent l'un à l'autre les feuillets de la plèvre. Sur un sujet dont la cavité pleurale est restée libre, ou à peu près, elle se présente au contraire d'une façon assez régulière. On peut étudier cette déformation sur chacune des trois parois qui constituent la loge pulmonaire.

La paroi costale, du côté où siége l'épanchement, éprouve un changement d'aspect qui saute aux yeux le premier. Le côté malade est plein, développé. Il offre une voussure très-facile à apprécier, souvent même avec des épanchements fort modérés. A le voir et à le toucher, on reste persuadé que ses dimensions doivent être beaucoup plus considérables que celles du côté sain, et c'est avec un vif étonnement que l'on constate presque toujours par la mensuration directe avec un simple lien, ou par le cyrtomètre de M. Woillez, que le demi-périmètre du côté malade est resté à peu près égal à celui du côté sain.

Je me demande si la voussure thoracique est bien ce que l'on a cru généralement jusqu'ici, à savoir, un développement réel du côté malade en face du côté sain resté normal. Quelques expériences me portent à croire qu'elle dépend au moins en partie d'autre chose. Par le fait des épanchements pleuraux abondants, il se produit, à ce que je crois, une déformation totale de la poitrine, qui amène la production d'une sorte de *thorax oblique ovalaire*. Voici les faits à l'appui de cette opinion.

Sur un sujet choisi avec soin, de façon que l'on puisse espérer qu'il n'existe pas d'adhérences pleurales, on introduit dans la cavité de la plèvre, par une incision faite à la paroi thoracique, la canule à robinet d'une grosse seringue à injection. Avec un peu d'habitude on arrive à placer la canule et à la fixer solidement sans laisser l'air pénétrer dans la cavité pleurale. On peut alors injecter dans cette cavité, des quantités plus ou moins considérables de plâtre gâché à l'eau ordinaire, mais assez clair pour qu'il ne se solidifie qu'au bout d'un temps un peu long. Lorsque le plâtre est pris, on possède un moule

de l'épanchement expérimental. Les particularités qu'il présente sont intéressantes à plus d'un titre. Au point de vue qui nous occupe actuellement, c'est-à-dire, au point de vue de la déformation de la paroi costale, on apréciera bien ces particularités en laissant le moule en place, et en sciant nettement, au même niveau, tout le thorax avec son contenu. La coupe que l'on obtient ainsi, montre tout d'abord un phénomène curieux, c'est que le sternum n'occupe plus sa position normale en face de la colonne vertébrale. Il s'est transporté en totalité du côté de l'épanchement, si bien que lorsque celui-ci siége à gauche, par exemple, on voit le bord droit du sternum répondre à la partie moyenne de la colonne vertébrale ou même à son côté gauche.

En même temps, la portion cartilagineuse des côtés bombe et s'arrondit du côté malade, tandis que de l'autre côté, elle s'aplatit davantage à mesure que le sternum est plus déjeté sur le côté sain. Enfin l'angle formé par les côtes et un plan antéro-postérieur qui passerait par la colonne vertébrale, s'ouvre du côté malade, se ferme de l'autre côté.

La voussure, comme on le voit, ne semble pas formée précisément ici par le développement de la moitié du thorax où siége l'épanchement, l'autre côté conservant sa forme normale; elle serait plutôt le résultat d'un mouvement subi à la fois par toutes les parties de la cage thoracique, qui se porteraient d'ensemble dans le sens du mamelon qui répond au côté malade.

Le phénomène le plus remarquable ici, *le déjettement du sternum* peut être encore démontré sur le cadavre par un autre procédé. Plantez sur la ligne médiane du sternum, 3 petites tiges de fer, l'une à la partie supérieure de l'os, une autre à sa partie moyenne et la troisième à la base de l'appendice xyphoïde. Mettez sur l'alignement de ces tiges, deux cordons verticaux situés l'un vers les pieds du sujet, l'autre vers la tête. Les choses étant ainsi disposées, injectez de l'eau dans la cavité pleurale; vous verrez, à mesure que vous introduirez des quantités plus considérables de liquide, vos tiges quitter l'alignement et marcher dans la direction de la portion injectée du thorax. Chacune d'elles s'éloigne d'autant plus de sa position

primitive qu'elle est plus inférieure. Avec une injection de 4 litres, celle qui occupe la base de l'appendice xyphoïde se déplace aisément de 4 à 5 centimètres. Celle qui se trouve à la portion supérieure du sternum gagne environ 2 centimètres.

Les conditions mécaniques de la déformation du thorax que je signale d'après ces expériences sont faciles à concevoir. L'épanchement, par le fait de sa tension, exerce sur tous les points de la loge pulmonaire un effort égal. La solidité des parties postéro-internes lui oppose un obstacle efficace. Les parties antérieures, plus mobiles, cèdent et sont refoulées dans le sens de la résultante des actions restées libres. Les autres portions de la loge pulmonaire, la paroi diaphragmatique et la paroi médiastine subissent du reste des refoulements encore plus considérables sur lesquelles nous allons revenir.

Ces faits expérimentaux demandent à être vérifiés sur le vivant. Si les choses se passent, au moins en partie, pendant la vie, comme dans les expériences que j'ai exposées, on saura désormais pourquoi la mensuration du thorax était si souvent en désaccord avec le simple examen de l'œil ou de la main. Un thorax peut être en effet très-asymétrique, et donner aux mains qui embrassent ses deux côtés, la notion d'une voussure unilatérale très-réelle, sans que l'une de ses moitiés ait subi une augmentation véritable dans ses dimensions.

Je ne dirai rien de l'abaissement du diaphragme qui est bien connu.

Le refoulement du médiastin mérite de nous arrêter plus longtemps. Sur le vivant, le déplacement du cœur et l'emploi attentif de la percussion permettent de reconnaître assez bien le refoulement du médiastin antérieur ; mais le refoulement des organes qui emplissent le médiastin postérieur ne peut être démontré par aucun moyen physique. L'examen de la poitrine après solidification d'une injection platrée, fournit des renseiments très-instructifs sur tous les points précédents.

Le déplacement du cœur ne consiste pas seulement dans un transport de sa partie libre, de sa pointe. Le pédicule vasculaire tout entier est refoulé par l'épanchement vers le côté sain. Le cœur subit de plus un mouvement de rotation sur son grand

axe, de telle sorte que pour les épanchements du côté gauche en particulier, dans lesquels j'ai bien pu constater ce fait, le ventricule droit tend à devenir, d'antérieur qu'il était, tout à fait interne et même un peu postérieur.

La trachée, le pédicule pulmonaire sur lequel le poumon est rejeté, la crosse de l'aorte se transportent d'ensemble avec le cœur vers le côté sain. L'épanchement comprime ainsi dans une certaine mesure le poumon correspondant.

Le médiastin postérieur subit certainement lui-même, dans les épanchements considérables et rapidement formés, un effort auquel il ne resiste point. Lorsque l'on pratique une injection plâtrée dans le thorax, peu importe le côté, on voit que l'épanchement expérimental ne se borne pas à occuper les limites de la cavité pleurale dans laquelle il a été reçu, mais qu'il envoie par-dessus la colonne vertébrale une sorte de prolongement qui tend à envahir le côté sain en refoulant vers lui le médiastin. Ce prolongement forme au côté interne du moule de l'épanchement un long bourrelet qui se loge entre le pédicule pulmonaire et le cœur situés en avant, et la colonne vertébrale qui est en arrière. L'aorte qui ne peut guère se déplacer est comprimée par lui; quant à l'œsophage, son refoulement est très-apparent. Sur les pièces que j'ai pu examiner après ces injections, ce conduit était assez tendu, et ses parois se trouvaient appliquées fortement l'une contre l'autre. Peut-être doit-on expliquer par une compression de ce genre, la dysphagie que Damoiseau a notée dans un cas de pleurésie avec épanchement abondant.

Il est probable que chez les malades, la poussée sur le médiastin postérieur n'est pas absolument comparable à celle que l'on produit dans les expériences. La différence ne doit pas tenir principalement à la quantité de l'épanchement, mais plutôt, je pense, à la lenteur plus ou moins grande de sa production. Lorsque du liquide s'accumule peu à peu dans la plèvre, l'élasticité de la loge pulmonaire semble diminuer graduellement; une partie de ses parois, la portion diaphragmatique notamment se laisse de plus en plus affaisser, si bien que pour des épanchements ainsi formés, la tension intérieure peut être

moindre que pour d'autres beaucoup moins abondants, mais développés avec une rapidité plus grande.

Troubles fonctionnels attribuables à la tension exagérée des épanchements pleuraux. A l'état normal, les organes que renferme le médiastin se trouvent plongés dans une sorte de vide relatif. Lorsqu'il existe un épanchement abondant, ils participent au contraire plus ou moins complètement à la pression intra-pleurale. Le poumon qui est resté sain tend bien à maintenir dans le médiastin l'aspiration thoracique, et peut-être y parvient-il dans les épanchements modérés; mais dans les cas d'épanchements généraux, abondants, et surtout rapidement formés, il semble incapable d'arriver à ce résultat.

Ce fait ne paraît pas douteux pour les pleurésies doubles un peu abondantes. L'expérience de Rosapelly et Mocquot que nous avons rapportée le montre bien. De fortes inspirations pourraient peut-être ici même rétablir dans certains cas, au moins à un faible degré, l'aspiration thoracique. Mais d'autres fois la dilatation du thorax, même la plus énergique et la plus ample possible, ne saurait, je crois, y suffire. Comme dernière conséquence, l'inspiration devient ainsi incapable d'amener dans la cavité du poumon ce vide relatif qui est nécessaire à l'introduction de l'air extérieur. C'est alors que l'on voit s'établir un type respiratoire particulier, que l'on pourrait appeler *respiration par refoulement*. L'expiration devient ici l'acte principal. Elle est toujours active. Elle peut se décomposer en deux temps. Dans un premier temps la glotte reste fermée, et l'air est refoulé profondément par un effort plus ou moins énergique jusque dans la profondeur des ramuscules bronchiques; dans un second la glotte s'ouvre et l'air est expulsé avec un soupir en aussi grande quantité que possible pour faire place à l'air nouveau qu'introduit alors une faible inspiration. Cette forme de respiration suspirieuse n'a pas été assez remarquée. Il ne faut pas croire qu'elle soit tout à fait extraordinaire; les oiseaux respirent en partie par un procédé analogue et beaucoup d'autres animaux avec eux.

La circulation et surtout la circulation veineuse reçoit une

atteinte aussi profonde que la respiration. On voit se produire des accidents qui indiquent une gêne extrême de ces grandes fonctions : la cyanose des lèvres et des extrémités digitales, le développement en massue de ces extrémités lorsque l'état asphyxique se prolonge, le refroidissement, la fréquence, la petitesse et même la disparition complète du pouls, la bouffissure de la face, l'œdème, dans des cas malheureux la coagulation du sang dans les cavités cardiaques ou dans les gros troncs vasculaires du médiastin, etc...

J'ai essayé de faire voir ailleurs (1) qu'il fallait attribuer une importance considérable à l'existence de la pression intra-pleurale, dans la formation des caillots cardiaques ou vasculaires qui causent assez souvent la mort au cours de la pleurésie. Je n'y reviendrai pas.

Quant au rôle que joue la pression intra-pleurale dans la production de certains œdèmes chez les pleurétiques il est de toute évidence. Une pleurésie séreuse devient-elle rapidement purulente ; un kyste de foie se vide-t-il dans la plèvre et détermine-t-il une pleurésie suraiguë ; un épanchement purulent se putréfie-t-il en donnant lieu à une abondante exhalation de gaz; bref, par un procédé quelconque une pression intra-thoracique considérable s'établit-elle : au milieu des symptômes qui caractérisent un trouble sérieux dans la circulation, cyanose, refroidissement, etc., on voit survenir très-rapidement un œdème généralisé des plus intenses. (Voyez comme exemple curieux, l'obs. IV de ma thèse inaugurale, p. 183) (2).

Ces grands œdèmes sont bien différents des œdèmes cachectiques. Ils ne s'accompagnent pas d'albuminurie. Lorsque l'on vient à faire disparaître la pression intra-thoracique par la pleurocentèse, et surtout par la pleurotomie, on peut suivre pour ainsi dire de l'œil leur décroissance. Un petit nombre de

(1) J.-J. Peyrot. Etude expérimentale et clinique sur le thorax des pleurétiques et sur la pleurotomie. Thèse inaugurale, Paris, 1876, p. 33.

(2) Damoiseau a signalé dans sa thèse inaugurale ces anasarques des pleurétiques qui font penser à tort, dit-il, à des lésions incurables du cœur et des vaisseaux. Il les attribue fort bien à « la compression du poumon et au refoulement du cœur ». Damoiseau, Du diagnostic et du traité de la pleurésie. Thèse Paris, 1845, p. 49.

jours, 2 à 3 quelquefois, suffisent pour qu'ils disparaissent complètement, sans que d'ailleurs on ait à noter aucun phénomène particulier de diurèse. Il est clair que dans ce cas l'obstacle à la circulation veineuse peut être seul invoqué comme cause productrice de l'accident que je signale. Des œdèmes moins considérables peuvent, bien entendu, se rencontrer sous les mêmes influences, lorsque celles-ci sont moins énergiques ou qu'elles se sont fait sentir moins brusquement.

IV. On peut faire disparaître l'excès de pression qui règne dans la cavité pleurale, par deux opérations différentes : par la ponction évacuatrice de la cavité pleurale, thoracentèse ou pleurocentèse, et par la large ouverture de la cavité pleurale, opération de l'empyème ou pleurotomie.

a. Par la ponction évacuatrice, avec ou sans l'emploi d'appareil aspirateur, on fait vite disparaître l'excès de pression qui existait dans la cavité pleurale. Attimont (1) insiste avec beaucoup de raison sur « la sédation immédiate de tous les accidents fonctionnels préexistants, aussitôt après l'issue d'une quantité même minime du liquide épanché; » et il fournit de nombreuses observations à l'appui de son dire. Il est évident que la brusque atténuation de tous les symptômes s'explique très-bien par la brusque diminution de la pression intra-pleurale qui les provoquait presque tous.

Lorsque la soustraction du liquide épanché se fait au moyen d'un appareil aspirateur, on peut arriver très-probablement non-seulement à faire disparaître l'excès de pression qui existait dans la cavité pleurale, mais encore à y créer à nouveau une tension négative plus ou moins considérable. L'effort de l'appareil aspirateur en s'exerçant à l'intérieur de la cavité pleurale, bande en quelque sorte l'élasticité de ses parois.

Si le poumon est facilement dilatable, il cède alors à la pression atmosphérique, se laisse dilater et enfoncer dans la cavité pleurale. Ce retour au volume primitif se fait la plupart du temps sans accidents sérieux; mais d'autres fois il s'ac-

(1) Attimont. De la paracentèse dans la pleurésie purulente, th. inaug., Paris, 1869, p. 7 et suivantes.

compagne de douleurs extrêmes, et de divers phénomènes graves, parfois mortels, comme ceux qui constituent ce que l'on a nommé l'œdème aigu du poumon.

Lorsque la pleurésie est très-ancienne et que le poumon surchargé de fausses membranes ou profondément altéré ne se dilate pas aisément, il faut bien qu'un nouvel épanchement liquide vienne combler le vide relatif créé par l'aspiration. Quelquefois — toujours dans le cas de pleurésie purulente — au lieu d'un liquide c'est un gaz qui apparaît alors. Il se passe là un phénomène identique à celui qui s'observe encore assez souvent à la suite des ponctions pratiquées pour vider des abcès froids, des collections sanguines à parois épaisses, de grands kystes purulents et notamment des kystes de l'ovaire. La diminution de la pression dans le foyer semble favoriser la putréfaction du liquide ou sa fermentation, même à l'abri de l'air extérieur. J'espère pouvoir montrer prochainement que le pneumothorax sans perforation, à la suite de la déplétion thoracique, dans le cas de pleurésie purulente, peut être mis hors de doute.

Comme on le voit il peut y avoir quelques inconvénients à remplacer brusquement dans la cavité close de la plèvre une pression positive trop forte par une pression négative plus ou moins marquée. Il y aura lieu de rechercher jusqu'à quel degré dans les divers cas, l'aspiration peut être poussée sans inconvénient. Peut-être dans l'avenir trouvera-t-on intérêt à munir les appareils à pleurocentèse d'un manomètre qui permette de constater le moment où la pression négative atteint le point encore indéterminé qu'il ne faut pas dépasser.

b. Les phénomènes précédents ne se rencontrent jamais après la pleurotomie. Dès que la cavité pleurale est devenue béante par le fait de l'opération de l'empyème, la tension exagérée qui y régnait disparaît et du coup sont supprimés ou fortement atténués les phénomènes fâcheux qu'elle entretenait. Le diaphragme tend à reprendre sa forme normale ; le cœur revient presque immédiatement à sa place ordinaire ; toutes les fonctions qui se trouvaient gênées par la pression intra-thoracique deviennent plus libres.

Il faut remarquer surtout qu'après l'accès de l'air extérieur, la pression qui s'exerce sur le poumon est toujours moindre qu'elle était auparavant. Loin donc d'exposer cet organe à s'aplatir davantage sur son hile, comme l'ont craint tant de chirurgiens qui prenaient pour éviter cette invasion de l'air des précautions minutieuses mais toujours inutiles, l'ouverture de la plèvre le met dans la possibilité d'obéir beaucoup plus facilement aux diverses forces qui peuvent tendre à produire son expansion.

La lecture de presque toutes les observations montre que les malades sont immédiatement soulagés. Souvent ils déclarent que leur bien-être se prononce de plus en plus à mesure que l'écoulement des substances épanchées se fait au dehors.

Quelquefois cependant, il survient des troubles passagers; une tendance à la syncope, une respiration un peu désordonnée qui portent les chirurgiens à suspendre un instant l'écoulement. Ces accidents ne paraissent pas avoir acquis jamais une véritable gravité. Ils résultent probablement surtout des sensations nouvelles qu'éveille l'introduction brusque de l'air dans la cavité pleurale. Ils disparaissent rapidement, et d'ailleurs je le répète, ils manquent presque toujours.

Le poumon n'est donc pas aplati de force sur son hile; il n'est pas non plus obligé de se dilater rapidement comme cela lui arrive quelquefois après la thoracentèse. La pression atmosphérique règne également sur la face bronchique et sur la face pleurale de chaque lame pulmonaire. Aussi n'a-t-on jamais observé après la pleurotomie quelque chose qui ressemblât à l'œdème aigu du poumon.

La diminution de la pression sur le médiastin, le rétablissement de l'aspiration thoracique, et partant l'accès plus facile du sang veineux dans le cœur droit influent de la manière la plus heureuse sur la circulation générale. Le pouls qui était très-fréquent, mou, dépressible, se relève rapidement; mais il est à remarquer que longtemps après l'ouverture de la poitrine il reste encore assez fréquent, ainsi que M. Moutard-Martin nous l'a fait remarquer. La cyanose se dissipe assez souvent en quelques heures ; dans l'espace de peu de jours on voit disparaître

les grands œdèmes dont j'ai parlé. J'ai vu dans un cas (obs. II de ma thèse inaugurale), les doigts qui avaient subi au plus haut degré la déformation en massue avec incurvation des ongles, reprendre de la manière la plus parfaite en 18 à 20 mois leur forme primitive.

En résumé, la théorie et l'observation démontrent surabondamment que, dans le cas d'épanchement un peu considérable, et toutes les fois qu'il existe une tension intra-pleurale un peu marquée, l'ouverture du thorax modifie en bien, et en bien seulement les fonctions circulatoire et respiratoire. Elle est incapable de déterminer la suffocation ; loin de là, elle diminue, presque toujours la dyspnée d'une façon notable, et elle le fait instantanément.

Il faut donc reléguer parmi les vieilles erreurs tout ce qui a été dit sur l'inconvénient qu'il y a dans l'opération de l'empyème à laisser pénétrer l'air dans le thorax, à vider tout le liquide d'un seul coup, etc. Le danger après la pleurotomie n'est pas là, il est dans des accidents d'un ordre tout différent, qui ne surviennent pas tout de suite, mais qui ne se font guère attendre, dans les accidents septiques bien connus qui compliquent la suppuration à l'air libre de toutes les grandes cavités. Mais ici les médecins sont très-puissants, ils le sont beaucoup plus qu'ils ne le croient en général ; la vie des malades est entre leurs mains. Ce n'est pas affaire de science, mais de zèle et de dévouement. Dupuytren disait n'avoir sauvé aucun de ses 52 opérés de l'empyème. Dans certains services de Paris on guérit maintenant plus de la moitié des malades ; et à mon sens on pourrait en guérir davantage. C'est un point sur lequel je reviendrai.

DES DÉSORDRES FONCTIONNELS DU CŒUR

CARACTÉRISÉS PAR LE RALENTISSEMENT DU POULS

Par le professeur Austin FLINT (1).

Il existe une variété peu commune de désordre fonctionnel du cœur, caractérisée par la fréquence persistante du pouls sans aucun trouble dans le rhythme des contractions cardiaques comme dans le goître exophthalmique appelé aussi maladie de Graves. Dans certains cas, et cet état peut persister pendant des années, on compte 100 et même 140 pulsations par minute, le rhythme restant toujours régulier.

Ce trouble est certainement fonctionnel, car il survient et persiste sans aucun indice physique de lésion cardiaque. On l'observe quelquefois dans la maladie de Graves, comme signe isolé, sans que le corps thyroïde soit hypertrophié ou que les yeux soient projetés en avant.

Avant de conclure que cette fréquence de pouls représente un désordre fonctionnel du cœur, il faut s'assurer qu'elle ne répond pas à une idiosyncrasie. Des personnes en bonne santé pensent avoir le pouls rapide. En voici un exemple :

En mai 1873, on m'adressa une jeune fille dont le pouls rapide et variable ne tombait jamais au-dessous de 100, et sous l'influence d'une légère excitation, s'élevait à 120 par minute. Elle ne ressentait rien du côté du cœur: elle était un peu anémique, avec hypertrophie d'une glande cervicale, mais elle n'éprouvait pas de douleurs et se croyait en parfaite santé. Température normale. Elle passa l'été au bord de la mer. A l'automne, elle fut soumise à un traitement par les ferrugineux. Le pouls se maintenait encore aux environs de 100 par minute, quand je la revis deux ans plus tard, bien que sa santé fût satisfaisante. Ou on admettra qu'il s'agissait d'un pouls fréquent ou on accordera qu'un désordre fonctionnel, caractérisé par la fréquence du pouls peut persister longtemps sans entraîner de

(1) Extrait de l'*American pract.*; Louisville, 1876.

graves conséquences. Il n'existait ici aucun des signes physiques qui peuvent faire supposer une affection du cœur.

Les désordres fonctionnels du cœur, caractérisés par la rareté du pouls, constituent une variété bien plus rare que celle que nous venons de mentionner. On en parle peu ou point dans les traités des maladies du cœur. C'est évidemment une lacune, si ce ralentissement constitue, et l'exposé des faits rapportés plus loin l'établira, une variété spéciale de désordre fonctionnel. C'est cette lacune que j'essaie de combler, en rapportant, comme une modeste contribution à l'étude de ce sujet, les quelques cas qui sont parvenus à ma connaissance.

Nous n'empruntons aux ouvrages médicaux qu'un seul fait, rapporté par Pugin Thornton (1).

Femme mariée, agée de 20 ans, très-anémique et amaigrie, admise à l'hôpital en novembre 1872, pour une laryngite syphilitique aiguë. M. Thornton fit la trachéotomie, et pendant l'opération on compta 40 pulsations par minute. Quelques heures après l'opération, elle eut une attaque d'épilepsie. La malade resta quatre semaines à l'hôpital sans que l'attaque se renouvelât. Après sa sortie de l'hôpital, elle eut des vertiges avec bruissement dans la tête, ne durant que quelques secondes. Le pouls était toujours resté au même chiffre. Elle fut réadmise à la fin de décembre, le pouls n'étant plus alors que de 16 par minute, à pulsations énergiques. Elle avait des vertiges passagers, d'une durée de quelques secondes. Le pouls s'éleva graduellement jusqu'à 40 par minute, et en février 1874, elle quitta l'hôpital. On ne trouva jamais au cœur aucune apparence de maladie organique. Durant le second séjour à l'hôpital, on enleva la canule de la trachée, l'obstruction du larynx ayant complètement disparu. Plus tard, la malade reprit de l'embonpoint et de la santé, le pouls étant alors de 48 par minute. On avait administré l'iodure de potassium comme antisyphilitique.

Les antécédents de la malade étaient les suivants : en 1870, elle commença à avoir des attaques d'épilepsie. Pendant deux mois, les attaques revinrent à intervalles rapprochés puis ces-

(1) Transactions of the clinical Society of London, vol. III, juillet 1875.

sèrent, pour ne reparaître qu'en novembre 1872, quelque temps avant qu'elle fût opérée. Pendant les attaques, le cœur s'arrêta une fois pendant 18 secondes et une autre fois pendant 16. Dans les intervalles le pouls était de 24 par minute.

On ne sait pas quelle était la fréquence du pouls chez la patiente avant sa maladie. Après la guérison, il fut, ainsi que nous l'avons dit, de 48 par seconde. Si on prend ce chiffre comme représentant la fréquence normale, ce qui est peu probable, l'abaissement à 24 et 16 pulsations par minute, est assez remarquable pour mériter d'être cité.

Obs. I. — Le premier cas que j'ai eu à observer remonte à sept ou huit ans; j'avais eu souvent à examiner une de mes clientes, qui craignait d'être atteinte d'une maladie de cœur, et le résultat de mon examen était toujours négatif. Sauf quelques douleurs névralgiques, elle jouissait d'une bonne santé. Un jour, à dîner, un fragment de nourriture, qui s'introduisit probablement derrière l'épiglotte, excita un violent et persistant accès de toux, avec l'angoisse de la suffocation. La malade vomit et devint livide. A la suite, elle dut garder le lit pendant plusieurs jours, se plaignant d'un sentiment de défaillance chaque fois qu'on lui soulevait la tête, et souffrant de l'estomac. Les pulsations étaient environ de 40 par minute. En bonne santé, elles étaient au chiffre normal. Elle se rétablit lentement, et au bout de deux à trois semaines, elle était complètement remise. Ni pendant cette crise, ni plus tard, on n'observa de signes d'une lésion cardiaque. La malade mourut plusieurs années après de fièvre typhoïde avec hémorrhagie intestinale.

A l'autopsie, on trouva que le cœur était parfaitement sain.

Obs. II. — La première fois que je vis W., H. B., âgé de 38 ans, il venait de subir une pneumonie aiguë du poumon droit et était en convalescence. On ne constatait plus qu'une légère respiration bronchique avec bronchophonie et souffle doux à l'angle de l'omoplate; mais l'inspiration produisait le même bruit au point correspondant du poumon gauche. Je fus appelé pour une attaque subite de prostration survenue dans l'après-

midi du 13, le malade se sentant comme sous le coup d'une mort imminente par arrêt du cœur. Je le trouvai très-alarmé, en transpiration froide, le pouls ne s'élevant pas au-dessus de 40 par minute et intermittent; ni murmure cardiaque, ni augmentation de la matité à la percussion du cœur. Les attaques persistèrent pendant six semaines, quelquefois au nombre de trois par jour, puis elles s'éloignèrent et finirent par cesser. Quand elles se produisaient deux fois au plus par jour, le malade était délirant, loquace; la température restait normale. On lui donnait pendant les crises de l'eau-de-vie et de l'ammoniaque, qui, sans exercer d'action sur le pouls, lui calmaient l'esprit. Il n'y eut pas d'autres symptômes cérébraux ni de désordres des sens. L'examen de l'urine fut négatif. Le pouls ne s'abaissa pas au-dessous de 35 par minute. La guérison fut lente, mais parfaite, et le malade n'a, depuis, jamais souffert d'aucun symptôme cardiaque.

OBS. III (1). — M. B..., 53 ans, toujours bien portant, sauf deux ou trois attaques de fièvre intermittente, dont la dernière remonte à plus d'un an. A la suite d'un voyage en chemin de fer et dans une voiture découverte par un jour de mars humide et froid, il fut pris de malaise vague. Quand je le vis trois jours plus tard, il accusait seulement de la faiblesse et une constriction au niveau de l'épigastre et dans les deux flancs.

Il se plaignait si peu, que j'allais le quitter, lorsqu'en tâtant le pouls, il s'écoula un si long espace de temps avant que je pusse percevoir une pulsation que je dus songer à une compression de l'artère. La radiale, en fait, ne battait que 26 par minute, le rhythme était correct, l'intensité pulsatile normale, la respiration à 24. Cœur absolument régulier quant à la dimension, au rhythme, à l'impulsion et aux bruits. Urines en quantité suffisante, densité 1030, sans aucune altération à l'analyse chimique ou à l'examen microscopique. J'exigeai que le malade gardât le lit, et me bornai à prescrire des excitants diffusibles: eau-de-vie, musc et camphre.

(1) Dr Forée. *Amer. pract.*, 1874.

A ma visite du soir, les stimulants furent remplacés par 25 cent. de quinine avec 1 cent. de calomel toutes les trois heures, jusqu'à concurrence de 4 prises.

Le lendemain matin, le malade était à peu près dans le même état, la respiration était seulement descendue à 14, le cœur, examiné avec grand soin, ne présentait aucune anomalie.

Le calomel avait provoqué une selle assez abondante, et le pouls était remonté à 42. J'ordonnai 12 cent. de quinine à prendre toutes les quatre heures, et une pilule de 10 cent. de calomel et d'extrait de coloquinte à prendre le soir.

Le 3e jour, le pouls donnait 36, le calomel avait agi. Pas d'autre changement dans l'état de la malade.

Le 4e jour, le pouls remonte à 42, le 5e à 60 et le 6e à 80, son chiffre normal ; le patient reprit alors ses travaux et s'est toujours bien porté depuis.

Obs. IV. — M. S..., âgé environ de 46 ans, d'une bonne complexion, d'un tempérament nerveux et excitable, mais robuste, n'a jamais souffert que de maux de tête; il fut pris, vers le milieu de mai 1875, de ce que je regarde comme une fièvre maligne (malaria).

La 1re semaine, les symptômes prédominants furent une céphalalgie continuelle s'exacerbant la nuit et accompagnée de délire. Le mal de tête qui empêchait le sommeil, résista au bromure de potassium, au quinquina, à la belladone, aux sinapismes, et ne céda qu'à la morphine. Ce qu'il y eut de plus remarquable, ce fut la lenteur du pouls. Je l'avais trouvé à l'état de santé, de 70 à 75 par minute.

Les premiers jours, je n'observai aucune particularité à cet égard; mais je remarquai bientôt qu'il devenait plus lent. Dix jours après le commencement de la maladie, il était environ de 40 par minute, et s'élevait toujours le soir à 46 ou 48. Au bout de trois semaines, le malade était rétabli et pouvait sortir, quoique souffrant toujours de maux de tête. La quinine fut continuée pendant longtemps; la lenteur du pouls persistait encore, et quand le malade se sentit complètement bien, le pouls

n'était pas au-dessus de 50 par minute; il devint peu à peu plus rapide, et est revenu à son chiffre normal, 75.

Obs. V. — Henrich G., âgé de 43 ans d'une bonne santé, à l'exception d'une constipation habituelle. Quand je le vis en janvier 1874, il se plaignait de faiblesse et de palpitation en montant les escaliers. Le pouls était de 40 par minute; pas de bruits cardiaques anormaux; poumons sains; urine normale; pas d'hypertrophie du foie ni de la rate. Cet état de malaise persista jusqu'au mois d'avril suivant, époque où il éprouva des attaques pendant lesquelles il sentait, à son dire, passer comme un nuage sur lui: les crises le prenaient généralement quand il était debout, et surtout quand il marchait; il lui semblait qu'il allait tomber s'il ne s'appuyait sur quelque support solide, mais il ne perdit jamais connaissance. Les attaques furent fréquentes en avril, le pouls étant de 30 à 34 par minute. On prescrivit du sulfate de strychnine, de l'atropine et du fer, puis de la quinine et du vin de quinquina. De mai 1874 à mai 1875, sa santé fut bonne, le pouls variant de 30 à 40 par miuute. En mai 1875, après un repas copieux, il eut une attaque convulsive, à forme épileptique, et perdit connaissance pendant dix minutes environ; un vomissement abondant suivit l'accès, qui se reproduisit deux fois pendant le mois. Le pouls, un peu accéléré pendant les attaques, était de 24 à 36 pendant les intervalles. De la fin de mai au mois d'août, il ne se produisit plus que de légères crises, comme au commencement de la maladie. Le pouls se maintenait à 26 et était irrégulier. En août, il eut trois nouvelles attaques à forme épileptique, deux dans le même jour, avec de légères crises dans les intervalles. La dernière des attaques dura quinze minutes : le malade devenait cyanosé, les mouvements et l'aspect étaient ceux de l'asphyxie; le pouls durant l'attaque était d'env'ron 40 par minute; les attaques cessèrent à ce moment, mais les crises légères continuèrent à être fréquentes; l'appétit était bon, mais le sommeil était troublé par des crises; le pouls était de 26 par minute. En septembre, on donna du phosphore au malade; les crises devinrent moins fréquentes, les pulsations augmentèrent de 26 à 36.

Maintenant (nov. 1875) le malade est bien portant et s'adonne à ses occupations. L'urine est restée normale pendant tout le temps de la maladie, et pendant les convulsions, les mouvements convulsifs n'ont jamais été limités à un seul côté. Les stimulants, le bromure de potassium et l'électricité avaient été employés sans résultat.

Nous ne connaissons pas ici la fréquence du pouls avant la maladie; le malade rapporte cependant que, dix ans auparavant, il a été prévenu que son pouls n'était que de 40 par minute. Mais, dans l'intervalle, il fut examiné deux fois par des médecins d'assurance sur la vie, et accepté sans hésitation ; il semble probable qu'à l'époque des examens, si le pouls eût été exceptionnellement rare, ce fait eût au moins motivé une remarque. En supposant que le pouls normal ait été de 40 par minute, sa réduction à 26 est encore un fait notable.

En novembre 1875, le pouls donnait 36 à la minute ; le rhythme des contractions du cœur était régulier. Le pouls correspondait avec les bruits du cœur. Il existait un faible souffle systolique au sommet, mais le cœur n'était pas hypertrophié. Le premier bruit était fort et quelque peu prolongé.

Si nous ajoutons à ces cinq cas celui qu'a rapporté Thornton, nous voyons qu'ils se rapportent à quatre hommes et deux femmes. Dans trois de ces observations, le pouls, observé auparavant à l'état de santé, était normal ; nous ne pouvons rien affirmer pour les trois autres. Chez le malade observé par Thornton, on nota des arrêts du cœur de 18 et de 16 secondes. Dans le 2e cas, il y avait intermittence du pouls et dans le 5e cas, on observa à un moment une certaine irrégularité : dans les autres, le rhythme des pulsations du cœur était régulier.

Les malades ont tous guéri de ce désordre cardiaque ; mais deux fois le pouls resta à 40 par minute, pendant que tous les autres signes indiquaient la guérison. Dans ces deux mêmes cas, la fréquence antécédente du pouls ne nous est pas connue ; il est à croire que le pouls était normal, et que, s'il en eût été autrement, les malades en auraient eu connaissance. La rareté du pouls peut donc dépendre d'une particularité acquise et persister sans troubler la santé. Le Dr Archibald

Hewan en fournit un exemple personnel, et c'est lui-même qui le rapporte (1).

Après avoir beaucoup travaillé, il y a vingt ans, son pouls était de 72 par minute. Plus tard, il le trouva de 55; il décrut graduellement, et huit ans plus tard, il était de 24. Le docteur a voyagé, ne s'est jamais trouvé mal, et supporte bien le froid. Il a fait l'ascension de hautes montagnes, et, au sommet, son pouls marquait 40. Son urine est normale, ses digestions bonnes; en somme, il se porte bien. Pendant une fièvre rhumatismale, qu'il eut il y a vingt ans, son pouls ne s'éleva pas au-dessus de 32. Pendant une attaque de goutte et de douleurs rhumatismales, le pouls s'éleva rapidement à 64 et 68, puis tomba à 22 et 28, où il se maintenait quand il communiqua ses observations.

La rareté du pouls, qui constitue une variété de désordre fonctionnel du cœur, semble être associée à des troubles cérébraux morbides. Dans deux des six cas que nous rapportons, il y eut des attaques d'épilepsie; dans deux autres, du délire; dans un cinquième, une grande prostration mentale et physique, avec une irritabilité gastrique due apparemment à des troubles cérébraux. Dans un seul de ces cas, on n'eut à noter aucune apparence de semblable désordre.

La cause semble avoir été, dans le cas de M. Thornton, une maladie syphilitique. Dans ma première observation, le trouble cardiaque suivit un violent accès de toux, avec spasme de la glotte; dans le 2e cas, il se produisit chez un convalescent qui guérissait d'une pneumonie. Dans le 3e cas, le malade s'était auparavant exposé au froid, et livré à un violent exercice. Dans le 4e cas, les symptômes précédant le désordre faisaient diagnostiquer une fièvre *palustre*, et, dans le 5e cas, une indigestion semble avoir eu une certaine influence.

Nous avons cru devoir limiter l'étude des ralentissements du pouls aux faits dans lesquels ce symptôme, lié ou non à des troubles cérébraux peu significatifs, occupe la première place.

Il est certain que les battements du cœur, se ralentissent au cours des grandes lésions cérébrales, des méningites aiguës,

(1) Med. Times, mars 1874.

de l'urémie sous ses formes graves, etc.; il ne l'est pas moins que diverses substances toxiques produisent des effets analogues.

Nous avons voulu seulement montrer comment et dans quelle mesure les battements du cœur pouvaient diminuer de fréquence sous des influences mal déterminées ou moins exactement définies.

REVUE CRITIQUE.

LA TRANSFUSION DU SANG DES ANIMAUX A L'HOMME

Par le Dr P.-L. PANUM,
Professeur de physiologie à l'Université de Copenhague.

Les travaux que j'ai publiés dès 1863-64 (1) ont contribué, surtout en Allemagne, à éveiller la curiosité sur la transfusion. Peut-être n'ont-ils pas été sans influence sur la méthode opératoire? Ils conduisaient à substituer, en vertu d'expériences positives, l'injection du sang défibriné de l'homme à celle du sang de l'homme non défibriné et à exclure l'emploi du sang de l'agneau, du veau ou des autres animaux domestiques. Les docteurs Gesellius (de St-Pétersbourg) et Hasse (de Nordhausen) ont, en 1873, repris la question. Leur visée était d'introduire dans la pratique, l'usage de la transfusion immédiate du sang des animaux domestiques à l'homme. Un certain nombre de médecins, quelques-uns justement réputés, ont été entraînés par les communications des deux auteurs.

Mes premières recherches dataient de 1854, et j'avais tardé à les publier ; je ne regrette pas aujourd'hui d'avoir obéi au précepte: *nonum prematur in annum*. Depuis lors, en effet, j'ai multiplié les expériences et elles ont confirmé ce que j'écrivais en 1864 (1) et que je rappellerai ici en me bornant à résumer les conclusions :

(1) *Virchow's Archiv*, t. XXVII-XXVIX. Experimentelle Untersuchungen der Physiol. und Path. der Embolie, Transfusion und Blutmenge. Berlin, 1864.
(2) *Nord. med. Arch.*, t. VII.

J'ai d'abord établi qu'on ne peut attendre aucun effet nutritif direct du sang rendu à un malade par la transfusion. J'ai constaté que la quantité totale du sang, augmentée par la transfusion directe de la carotide d'un grand chien dans la veine jugulaire d'un petit chien soumis à l'inanition complète, est réduite après quelques jours à la quantité originaire, en même temps que la quantité relative des globules du sang se trouve augmentée d'une manière proportionnelle à la quantité de sang communiquée à l'animal par la transfusion.

L'augmentation de quantité du sang et des globules a été poussée, dans les expériences (déjà faites en 1854), jusqu'à 52 0/0, même jusqu'à 94 0/0, du sang originaire. De plus j'ai démontré par mes expériences (faites en 1854 et en 1861), que ni la proportion de la quantité de sang, par rapport au poids total de l'animal, ni la quantité relative des globules ne sont modifiées sensiblement par l'inanition complète.

Tout cela prouve : 1° que la nutrition des tissus ne se fait pas par la consomption des globules rouges; 2° qu'on peut *transplanter* effectivement les globules rouges d'un chien dans le système vasculaire d'un autre chien.

Mais les autres matières albuminoïdes du sang, rendues au malade par la transfusion, ne peuvent pas, elles non plus, rendre des services appréciables pour la nutrition des tissus. En effet un chien soumis à l'inanition complète perd plus par jour, après la transfusin, qu'il ne perdait avant cette opération, de manière qu'on ne peut pas prolonger par des transfusions répétées la vie d'un animal soumis à l'inanition complète. La quantité d'azote excrétée en vingt-quatre heures avec l'urine est beaucoup plus considérable que celle contenue dans les matières albuminoïdes qu'on peut fournir à l'animal par des transfusions répétées.

Il est surtout impossible de soutenir que la fibrine donnée à un malade par transfusion directe, puisse avoir aucune valeur pour la nutrition. D'abord la fibrine ne sert pas à la nutrition des tissus; car sa quantité augmente toujours dans une inflammation, pendant la période caractérisée par une formation abondante de cellules, et elle n'est altérée d'une manière sen-

sible ni par l'inanition complète, ni par la saignée, ni par la transfusion directe du sang, tandis qu'elle diminue un peu, à ce qu'il semble, par suite du passage du sang par les reins et par le foie. Tout cela porte à regarder la fibrine comme un produit accessoire de la formation des cellules, et servant à la production des matières contenues dans les sécrétions et dans les excrétions.

La fibrine, transmise par la transfusion, ne peut rendre aucun service appréciable pour la nutrition, même en admettant l'hypothèse invraisemblable qu'elle soit destinée à la réparation des tissus consommés par la décomposition continuelle, grâce à laquelle se forme l'urée, etc. Sa quantité est en effet beaucoup trop faible. La quantité normale de fibrine contenue dans 500 grammes de sang n'est plus que de 1 gramme; la quantité d'urée correspondant à cette quantité, en tenant compte de l'azote contenu dans l'une et l'autre matière, est tout au plus de 0,3 grammes, tandis que la quantité d'urée, produite en vingt-quatre heures par la décomposition des matières azotées des aliments ou des tissus de l'organisme d'un homme adulte, est à peu près de 30 grammes par vingt-quatre heures à l'état normal, et de 16 grammes pendant l'inanition complète déjà bien avancée.

On ne peut admettre non plus que la transfusion soit utile dans les cas où le sang est altéré par des matières toxiques, toujours produites et reproduites dans l'organisme (par exemple dans la pyhémie, la diphthérie, l'érysipèle, l'urémie, etc.), car le sang (qui sert principalement au transport des produits de décomposition destinés à l'excrétion, ainsi qu'au transport des matières alimentaires préparées dans le canal intestinal, et de l'oxygène reçu dans les poumons et destiné aux tissus) contient à un moment donné, seulement une quantité minime de toutes les matières transportables, dont la quantité accumulée, par vingt-quatre heures ne devient considérable que par l'accumulation continuelle au point de départ.

La purification du sang, qu'on a voulu obtenir par l'évacuation d'une partie du sang infecté et par la transfusion d'une quantité semblable de sang normal, est donc illusoire, la petite

quantité de matière nuisible qu'on a évacuée se reproduisant dans le sang quelques minutes après l'opération. Aussi les résultats qu'on a obtenus par la transfusion, dans de tels cas, ont toujours été bien mauvais. Mais quelques médecins ont pratiqué également la transfusion dans une foule de cas, sans aucune indication raisonnable, contre le choléra, contre différentes maladies du système nerveux, contre le scorbut, contre le purpura, contre la phthisie, contre la faiblesse du cœur et de la circulation, etc.

La seule indication vraiment rationnelle pour la transfusion est le défaut d'une quantité suffisante des globules rouges du sang, capables de se combiner avec l'oxygène de l'air atmosphérique, et de rendre cet oxygène aux tissus qui en ont besoin pour leurs fonctions.

Il faut donc, pour la juste indication de la transfusion, constater toujours le défaut des globules rouges par l'examen du sang, qu'à présent, à l'aide de la méthode de numération perfectionnée par MALASSEZ et HAYEM, on peut faire même dans une anémie véritable, si avancée qu'elle soit; car une petite goutte de sang suffit à cet examen qui ne demande qu'une demi-heure.

Après avoir ainsi établi l'indication rationnelle de la transfusion, j'ai traité de la méthode d'opération.

J'ai prouvé d'abord que la transfusion du sang défibriné est une opération très-simple et très-facile, pendant laquelle on peut exactement doser la quantité de sang qu'on veut injecter, et qui peut être prolongée à volonté, de telle façon qu'on peut empêcher les dangers qui résultent d'une implétion brusque du cœur droit. J'ai ensuite démontré que les globules rouges du sang défibriné ont conservé toutes leurs propriétés physiologiques pour le transport de l'oxygène. J'ai prouvé encore par mes expériences qu'on peut parfaitement *transplanter* d'un chien à un autre les globules rouges du sang défibriné, et que les globules transplantés peuvent continuer, dans le sang du dernier, leurs fonctions normales, tout au moins pendant une semaine, mais en remplaçant presque tout son sang (à 0,3 0/0 près) par du sang défibriné d'autres chiens, à l'aide des éva-

cuations et transfusions alternatives d'une quantité de sang 4 fois 1/2 plus grande que celle qui lui appartenait d'abord.

On peut, au moyen de la transfusion du sang défibriné et en observant les précautions nécessaires, rappeler à la vie un chien, tué par hémorrhagie, et le conserver vivant. On peut aussi (toujours avec les précautions nécessaires) remplacer la majeure partie du sang d'un chien par le sang défibriné d'un autre chien, sans produire le moindre dérangement de santé. La fibrine se rétablit en très-peu de temps; la quantité totale de fibrine peut se rétablir en 12 heures 1/2 à peu près. L'opinion avancée par Magendie, que la présence de la fibrine dans le sang serait nécessaire pour faciliter la circulation dans les capillaires, était évidemment erronée.

Tous les phénomènes pathologiques qu'on peut produire par une injection trop brusque de sang, par la transfusion d'une quantité de sang trop grande, par la paralysie du cœur (à l'occasion d'une évacuation de sang poussée à l'extrême) ou par les mouvements énergiques du cœur rappelés par la transfusion, se produisent, dans les expériences physiologiques, exactement de la même manière en cas de transfusion directe de l'artère d'un individu à la veine d'un autre, ou en cas de transfusion indirecte avec du sang défibriné. Ces phénomènes pathologiques ne dépendent donc pas de la défibrination.

Cependant l'inconvénient inséparable de la transfusion du sang de l'homme est la nécessité de saigner un homme sain au profit d'un malade. On ne saurait nier que cet accident n'ait été aggravé : 1° par l'aversion (peut-être exagérée) des médecins d'aujourd'hui pour les saignées; 2° par l'application de la transfusion dans les cas où elle n'était pas bien indiquée.

Je ne crois pas que la saignée d'un individu sain et robuste soit une opération dangereuse, si l'on n'est pas forcé de la faire dans une atmosphère infectée, ce que l'on peut toujours éviter, comme le démontrent mes expériences, parce qu'on peut fort bien et sans danger conserver, pendant plusieurs heures, le sang défibriné destiné à la transfusion, d'abord dans un verre entouré de glace et avant de s'en servir réchauffé à la température normale. Je suis convaincu qu'on peut obtenir presque

toujours le sang nécessaire à la transfusion, si l'on se borne aux cas où l'indication n'est pas douteuse.

J'ai démontré enfin *que la transfusion faite, dans ces dernièrs temps, avec le sang de brebis et d'autres animaux, déjà essayée, abandonnée et condamnée il y a plus de deux siècles, est toujours une opération inutile et dangereuse*. Elle est inutile, parce qu'elle ne peut jamais rendre le service qu'on doit demander à la transfusion, les globules des animaux ne pouvant pas persister dans la circulation de l'homme, mais se dissolvant plus ou moins vite dans le plasma. Les matières albuminoïdes des animaux qu'on transfuse ne peuvent, en tout cas, être plus utiles dans le sang de l'homme que ne le sont les matières albuminoïdes du sang de l'homme même, et celles-ci ne rendent (comme nous l'avons vu) aucun service appréciable pour la nutrition des tissus. De plus, cette opération est dangereuse, parce que le plasma du sang des animaux peut dissoudre une bonne partie des globules de l'homme, et parce que les produits de la dissolution des globules rouges de l'animal ou de l'homme peuvent produire, non-seulement une sécrétion des matières albuminoïdes et de l'hémoglobuline avec l'urine, ainsi que des hémorrhagies capillaires, mais aussi une affection sérieuse des reins, qui peut occasionner une suppression plus ou moins complète de la sécrétion de l'urée. L'incitation passagère, produite par l'hémoglobuline dissoute dans le plasma, a fait une grande impression sur les médecins et sur les malades et les a trompés; car cet avantage est évidemment acheté trop cher : 1° par une affection des reins qui peut devenir dangereuse, 2° peut-être par la dissolution d'une grande partie des globules rouges du sang, dont le nombre est ordinairement déjà diminué par la maladie qui motive la transfusion.

Heureusement pour les malades, la quantité de sang des animaux transfusée a, dans la plupart des cas, été très-minime et beaucoup moindre qu'on ne l'a évaluée. On a voulu calculer cette quantité en examinant combien de sang, dans un temps donné, s'écoule, dans un verre gradué, par la canule appliquée à la carotide de l'agneau; mais cette quantité ne répond pas à celle qui, dans le même temps, se serait écoulée

de la veine, le sang se trouvant alors sous une pression très-variable, et qui quelquefois peut monter même à un degré égal à la pression du sang dans l'artère d'un agneau affaibli. La quantité de sang transfusée d'après cette mesure doit donc toujours avoir été beaucoup moindre qu'on ne l'a évaluée; et si l'on a l'intention de transfuser la petite quantité de 4 onces (selon la proposition de M. Gesellius), la quantité véritable transfusée sera quelquefois minime ou nulle. M. Hasse a voulu déterminer la quantité *suffisante*, en finissant l'opération au moment où l'on observe la dyspnée, etc. Mais la dyspnée dépend essentiellement de la vitesse avec laquelle le sang entre dans la veine et avec laquelle il remplit le cœur droit, nullement de la quantité de sang transfusé. Or, la transfusion de l'artère à la veine se fait ordinairement d'une manière beaucoup plus rapide que la transfusion, à l'aide d'une seringue, du sang défibriné, et par suite, la quantité de sang transfusé d'après la proposition de M. Hasse sera, dans la plupart des cas, beaucoup moindre qu'on ne se l'est imaginé, mais quelquefois aussi elle peut avoir été très-considérable, et plus grande qu'on ne l'a voulu.

J'ai encore fait valoir qu'on ne peut pas juger les différents procédés opératoires par le nombre des cas dans lesquels les malades sont morts ou non, peu après l'opération, si l'on néglige (comme M. Gesellius) de ranger les cas d'après leurs indications et d'après l'état actuel des malades. Il est évident qu'une telle statistique irrationnelle offre de meilleurs chances pour l'application de la transfusion, au moyen du sang des animaux, contre la phthisie et contre d'autres maladies chroniques où la mort n'est pas immédiatement imminente, que pour l'application presque exclusive qu'on a faite jusqu'ici de la transfusion du sang humain dans les cas désespérés où l'on pouvait craindre une mort prochaine.

M. Gesellius, jeune médecin allemand, résidant à Saint-Pétersbourg, avait fait son entrée dans le monde littéraire, dans l'année 1868, en décrivant un appareil de son invention à la fois sûr et facile pour la transfusion du sang défibriné de l'homme. Le temps ayant porté conseil, il avoue dans son livre (1)

(1) Die Transfusion des Blutes, 1873.

que son procédé a le regrettable inconvénient de ne pouvoir être utilisé parce qu'il faudrait que l'opérateur eût à sa disposition un sujet hémophile en humeur de se sacrifier pour fournir la quantité de sang nécessaire. La première expérience avait été faite, par une singulière coïncidence, sur un individu hémophile, et depuis lors on comprend qu'une pareille chance ne se soit pas reproduite.

Cependant l'auteur dans son dernier ouvrage (1), ne paraît pas désillusionné et il se plaint de l'injustice du Jury de l'exposition de Vienne qui a donné le prix à un appareil tout inférieur au sien et imaginé par un Suisse (le Dr Roussel, de Genève). Il est évident que M. Gesellius doit être hostile à la défibrination, sans quoi, ni son appareil ni sa méthode opératoire n'auraient de raison d'être, mais il n'est pas moins certain qu'en 1868, il était convaincu de la nécessité d'employer exclusivement le sang humain à la transfusion. C'est, dit-il, une question résolue et il s'appuie sur mes recherches pour déclarer que quelques hasards heureux ne sauraient infirmer la règle (*Dies ist eine abgethane Frage*).

En 1873, M. Gesellius découvre que le nombre des cas où on pourra pratiquer la transfusion avec le sang de l'homme sera assez limité. De nos jours, on a peu de goût pour les saignées, tandis que le sang des animaux est à profusion. Pourquoi ne pas transfuser de l'artère d'un animal à la veine d'un homme, puisque les hommes sains se refusent à l'artériotomie? Cette théorie, en contradiction avec les idées reçues, ne pouvait être introduite qu'à titre de révolution, et M. Gesellius n'hésita pas à se mettre à la tête du mouvement. Il se mit à protester contre ce qu'il appelle *les autorités*, gourmandant les professeurs et les partisans de la défibrination; se servant de toutes armes, depuis les citations incomplètes jusqu'aux citations absolument fausses, et déroutant ainsi ceux de ses lecteurs qui ne prennent pas la peine de recourir aux travaux originaux. Enfin, pour mettre le comble à la confusion, il invoque des expériences qu'il prétend lui être propres ; mais aucun expérimen-

(1) Die Lammenblut-Transfusion beim Menschen, 1874.

tateur, au courant de ces sortes de recherches, ne lira les récits de M. Gesellius, sans se demander s'il a fait réellement les expériences ou s'il les a imaginées.

Il est de toute impossibilité de suivre la méthode qu'il dit avoir adoptée, même en accordant que le nombre incroyable de chiens, dont parle l'auteur, ait été sacrifié. De plus, que penser d'essais dont l'exposé, plus que laconique, se résume dans cette formule : les expériences ont été en parfait accord avec les suppositions !

Pourtant il paraît avéré que M. Gesellius a fait une expérience, et la voici :

Désirant examiner au microscope du sang défibriné, il a décidé, à prix d'argent, un pauvre homme à se laisser pratiquer une saignée assez abondante (300 grammes) ; ce sang a révélé à M. Gesellius des merveilles qu'il décrit longuement. D'abord les globules du sang n'avaient pas tous la forme régulière de monnaie que représentent les images des manuels de physiologie; en second lieu, les globules se rangeaient en rouleaux. Ces savantes observations l'ont amené à conclure que les globules du sang défibriné sont profondément altérés par suite du battage (*Die Blutkörperchen sind zu Tode gepeitscht*), et que la disposition en rouleaux oppose un obstacle insurmontable au passage des globules rouges dans les capillaires. Peut-être quelques élèves, s'il en avait consulté, auraient appris au Dr Gesellius que ni la disposition en rouleaux, ni les modifications morphologiques des globules rouges ne dépendent de la défibrination ou ne s'opposent à la circulation capillaire.

Enfin, M. Gesellius assure qu'on arrivera à transformer 150 gr. de sang d'agneau dans les veines de l'homme, et cette assurance lui suffit pour déclarer avec emphase que, la transfusion du sang animal va ouvrir, en médecine, une ère nouvelle, celle de la *prodigalité* sanguine (*Die blutspendendeaera !*). Désormais la chirurgie militaire dispose d'une précieuse ressource, et comme les agneaux vont augmentant de prix, il restera le sang des chiens pour les pauvres.

Les assertions de M. Gesellius auraient laissé le public médical indifférent, et ne mériteraient pas les honneurs d'une

critique, s'il ne s'était trouvé un homme assez osé pour mettre la théorie en pratique.

M. Hasse a fait mieux encore. Il a d'abord publié un livre (1) annonçant une première série de 31 transfusions avec le sang de l'agneau, dont 16, par parenthèse, ont été faites avec le sang défibriné de l'homme.

La transfusion avec le sang défibriné veineux de l'homme est une opération facile ; si on emploie les précautions nécessaires, elle peut sauver la vie dans bien des cas autrement incurables. C'est M. Hasse qui le dit, mais il se hâte d'ajouter : telle était mon opinion quand j'ai lu le livre de Gesellius, qui me convertit à la transfusion immédiate avec le sang artériel de l'agneau.

Le livre de M. Hasse a produit une certaine sensation dans le monde médical, l'auteur ne proposait aucune vue théorique, ce qui fit croire, sans doute, que les résultats étaient assez concluants pour se passer d'explications. C'est bien lui qui a réussi à introduire, dans la pratique, la transfusion du sang artériel des agneaux; mais il n'aurait jamais risqué une telle entreprise sans l'appui théorique de M. Gesellius. J'ai cru devoir, pour ce motif et pour celui-là seul, critiquer les œuvres de M. Gesellius.

Une circonstance assez singulière m'avait frappé tout d'abord, je m'étonnais que le livre de M. Hasse, praticien dans une petite ville de Hanovre, ait paru à St-Pétersbourg, imprimé et publié par l'éditeur de M. Gesellius. En regardant de plus près, je trouvai que la dernière brochure de M. Gesellius (1874), qui n'est évidemment qu'une réclame en faveur du livre et du procédé de M. Hasse, était datée du 1er janvier, tandis que le livre de M. Hasse n'était pas encore imprimé à la fin du même mois. Non-seulement M. Gesellius a été l'inspirateur mais aussi le collaborateur de M. Hasse, et tous deux de compagnie, ont entamé des négociations avec l'imprimerie et la librairie des théâtres impériaux de Saint-Pétersbourg, afin d'assurer le succès de l'ouvrage.

---

(1) Die Lammenblut-Transfusion.

Depuis lors, M. Hasse a entendu se fier à ses propres ailes, et il déclare, en parlant de Gesellius, qu'il est loin d'adopter toutes les propositions de ce Monsieur ; il avait d'abord imaginé une théorie de la transfusion, mais il l'avait soigneusement dissimulée dans la crainte qu'elle ne compromît ce jeune procédé. La reussite l'a enhardi, et il s'est décidé à faire ses confidences au public médical.

C'est en 1871, pendant le siége de Paris, que l'idée d'employer le sang d'agneau, pour les transfusions, lui est venue. Il était médecin militaire, préposé au service d'une ambulance. Il aurait vivement désiré pratiquer la transfusion sur des malades débiles, anémiques, à la suite du typhus. Mais comment saigner un soldat valide qui, dans quelques instants, pouvait avoir besoin de toutes ses forces ? Alors, en voyant les troupeaux immenses d'agneaux et de brebis qui paissaient en avant de l'ambulance, l'inspiration lui a jailli. L'idée était en germe, le livre de Gesellius la fit éclore. Après la genèse de l'idée, voici la théorie :

Les globules rouges du sang, introduits dans la circulation d'un autre individu, doivent se dissoudre, qu'ils dérivent ou non d'individus de la même espèce. Pourquoi? parce que cela cadre avec les opinions philosophiques de M. Hasse. Les physiologistes, qui ont voulu soutenir le contraire, sont dans l'erreur.

M. Hasse se figure que les globules du sang se forment en un court espace de temps et n'ont qu'une durée éphémère. Si les expérimentations physiologiques prouvent le contraire, tant pis pour elles. Le succès de la transfusion tient à ce qu'elle augmente et accélère la formation des globules sanguins dans l'organisme. Or, le sang d'un animal introduit dans la circulation humaine, fournit à l'organisme du malade les matériaux nécessaires à la nutrition. La digestion d'un seul repas, encouragée par cet apport, suffit à produire assez de globules rouges pour permettre à l'économie impuissante, de reprendre ses fonctions. La transfusion de 30 à 50 centim. cubes est suffisante ; au delà on courra le risque d'attaquer les reins et de provoquer des hématuries dues à l'excès de globules.

Mes expériences démontrent que les hypothèses de M. Hasse sont inacceptables. Qu'il me soit permis d'en résumer ici quelques-unes.

A la suite des transfusions alternant avec des saignées répétées, un chien en expérience n'avait gardé que 9 0[0 de son sang originaire, tandis que 91 0[0 était remplacé par le sang défibriné d'un autre chien. Deux jours après, l'expérience est renouvelée de manière qu'il ne reste plus que 2 0[0. Cinq jours plus tard, le sang originaire est réduit à 0,7 pour mille tout au plus. La quantité relative des globules rouges n'avait pas subi d'altération sensible, et le rapport de la quantité totale du sang au poids du corps était dix jours plus tard, quand on a tué le chien, à peu près normal, c'est-à-dire 7,9 0[0.

Dans l'hypothèse de M. Hasse, l'animal aurait en un ou deux jours produit une quantité de globules rouges répondant à *91 0[0* de la somme totale, ce qui n'est guère vraisemblable.

Un chien meurt si on lui enlève dans une heure 66 0[0 de son sang; mais le chien continuait à vivre et même à fonctionner régulièrement, malgré la perte énorme de 91 0[0 de son sang originaire remplacé par une quantité presque égale du sang défibriné d'un autre chien. Si, comme le veut M. Hasse, les globules de sang transfusé avaient été dissous, il faudrait qu'en une heure ou deux il se fût produit une quantité de globules rouges assez considérable pour entretenir la vie de l'animal ; même en admettant cette supposition, comment se rendre compte de l'expérience fondamentale que j'ai si souvent répétée et qui prouve qu'on peut rétablir la vie d'un chien par la transfusion avec le sang défibriné d'un autre chien, à la suite d'une perte de sang portée jusqu'aux dernières limites. Il faudrait que la quantité énorme de globules rouges nécessaires à la vie se formât pendant les quelques minutes que dure la transfusion. Ce n'est pas trop dire d'une pareille hypothèse que de la déclarer ridicule. Qu'on se rappelle les expériences bien connues qui démontrent que la quantité relative des globules rouges du sang, réduite par une saignée à peu près égale à un soixantième du poids du corps, ne se répare chez le chien à l'aide d'une bonne nourriture que dans l'espace d'une quinzaine de jours.

M. Hasse a cité une de mes expériences pour justifier son idée que les globules de sang transfusé serviraient à la digestion. Cette expérience la voici : J'avais, en moins de 2 heures, remplacé 93 0[0 du sang d'un jeune chien par celui d'un autre. Ce jeune chien a immédiatement après l'opération mangé avec appétit, et, chose plus remarquable, il a continué de jour en jour à augmenter de poids. M. Hasse, en signalant l'appétit comme l'effet principal de la transfusion, a oublié qu'il s'expliquait tout simplement par le fait que l'animal était resté pendant 24 heures sans nourriture, Sa digestion, sa nutrition, en un mot toutes ses fonctions n'auraient pu rester à l'état normal si les globules rouges du sang étranger n'avaient pas fonctionné à l'égal des autres globules déjà formés dans le corps du jeune chien. La quantité d'urée évacuée pendant 24 heures à l'état de jeûne, ou après un repas consistant dans une certaine quantité de viande, n'a pas été sensiblement altérée par la substitution d'une quantité considérable du sang d'un autre chien.

La proportion du sang avec le poids du corps n'est pas notablement modifiée par une inanition complète, continuée de 6 à 15 jours non plus que la quantité relative des globules rouges de sang. A environ 94 0[0, au-dessus de la quantité que le chien contenait, la quantité absolue des globules rouges diminue par l'inanition à peu près proportionnellement au poids de l'animal mais pas au delà. Chez un chien laissé 6 jours sans aucune nourriture, j'ai augmenté la quantité du sang par une transfusion de sang défibriné d'un autre chien, et l'opération a été répétée 4 jours plus tard, c'est-à-dire 10 jours après le début de l'inanition. Ces deux transfusions ont fait monter la quantité du sang d'abord. L'animal a été tué 13 jours après, la quantité du sang était en rapport avec le poids du corps, soit 7,9 0[0 mais la quantité relative des globules rouges avait monté à 102-109 0[0 au-dessus de ce qu'elle était au commencement de l'expérience.

Pour M. Hasse des globules nouveaux se seraient formés à la suite de la transfusion ; mais encore faudrait-il que la condition qui lui paraît nécessaire, celle de la digestion d'un bon repas, eût eu lieu. M. Hasse ne recule pas devant une nouvelle

hypothèse, et la formation des globules rouges s'augmenterait d'une manière toute différente suivant que l'animal est ou non alimenté. Il est évident que cette supposition est dépourvue de sens et que les faits s'expliquent tout naturellement par la conservation des globules étrangers injectés.

M. Hasse n'admet pas que les expériences faites sur les animaux sains soient concluantes pour l'homme malade, c'est l'argument principal qu'il oppose à nos expériences et à celles de Rayer, de Leccock, de Bischoff, de Landois, de Ponfick, de Worm-Müller qui ont démontré que la tranfusion du sang d'un animal de même espèce donne des résultats différents de ceux qu'on obtient par la transfusion d'une espèce différente. Il voudrait bien nier que les globules rouges du sang d'un chien se maintiennent dans la circulation d'un autre chien, tandis que les globules rouges d'une brebis, d'une vache ou d'un veau se dissolvent très-vite dans le plasma du chien ou de l'homme et que le sérum d'un chien dissout non moins rapidement les globules de l'homme. Il ne lui plairait pas moins de nier les faits d'où il résulte que la transfusion d'une quantité relativement petite du sang d'une autre espèce est vraiment toxique, en déterminant un engorgement des reins etc. tandis que la transfusion du sang tiré d'un individu sain de la même espèce peut être poussée impunément à des degrés extrêmes. Il voudrait nier ; mais en somme il ne l'ose pas faute d'expériences personnelles. Par contre, il fait appel à ses essais sur l'homme et déclare que le sang des agneaux et le sang défibriné de l'homme donnent des résultats identiques. La chose est en effet possible avec la méthode de M. Hasse. J'ai déjà prouvé qu'il est impossible de doser la quantité du sang transfusé par son procédé ou celui de M. Gesellius, et que les malades ont toujours reçu une quantité de sang fort au-dessous de celle que ces opérateurs avaient calculée ; il est vraisemblable qu'on a introduit quelquefois une proportion minime ou même rien du tout. M. Hasse en convient; mais ce qu'il appelle ses petites tromperies ou tout au moins ses exagérations, s'excuse par la nécessité de satisfaire les malades qui en se résolvant à l'opération sont pris, à ce qu'il dit, d'une vraie soif de sang (*Die Kranken werden Blutdürstig*) et

aussi parce que les médecins succombent au préjugé qu'une quantité de sang considérable est exigée. Lui-même raconte avec une certaine naïveté que les malades auxquels il avait déclaré qu'il transfusait de 100 à 150 cc. au lieu de 20 à 50 cc. qu'ils avaient reçus réellement se sont écriés : *si peu* ! et il ajoute : *si peu* chantait aussi le chœur des médecins.

Dépasser de 20 à 50 cc. serait suivant les nouvelles idées de M. Hasse une hardiesse dangereuse ; aussi s'est-il ingénié à imaginer une canule qui ne laisse passer que 24 cent. cubes d'eau par minute, à une pression de 1 m. 50 : la quantité de sang passant par cette canule de la carotide, de l'agneau à la veine de l'homme, sera tout au plus de 10 cc. par minute. Cette canule sera d'abord remplie d'une solution de carbonate de soude pour éviter la coagulation et la coagulation elle-même eût-elle lieu, l'auteur s'en console en pensant que la quantité de sang introduite sera encore au-dessous du calcul.

Avec des transfusions ainsi pratiquées, on attendra sans impatience le grand travail que M. Hasse doit publier dès qu'il aura atteint le chiffre de 200 transfusions avec le sang des animaux, ce qui ne tardera pas si, comme il dit, le ciel lui donne une bonne année.

La préférence de M. Hasse pour le sang des agneaux tient non-seulement à l'excellence des résultats obtenus, mais elle se justifie par une espèce de Darwinisme de son invention ; ce Darwinisme de M. Hasse est trop plaisant pour qu'on le passe sous le silence, bien qu'on éprouve quelque difficulté à traduire son idée en français : « Les embryons de beaucoup de mammifères sont tellement semblables à l'embryon humain qu'on peut à peine les distinguer, les jeunes singes se rapprochent plus de l'homme que les vieux. A mesure que l'âge avance, les diverses classes de mammifères ont moins d'analogie ; un agneau par conséquent ressemble plus à l'homme qu'une vieille brebis : il y a donc moins d'hétérogénéité entre le sang de l'agneau et celui de l'homme. »

Cela se trouve écrit dans les *Archives* de Virchow (tome 64, 1875), et voilà pourquoi M. Hasse préfère le sang des agneaux. On sait que M. Coga avait donné une autre raison de la même

préférence.« Quia sanguis agni symbolicam quamdam faculta-« tem habet cum sanguine Christi. » De ces motifs, l'un vaut bien l'autre.

J'ai retracé l'histoire de la transfusion d'agneau au xixe siècle. En lisant ce récit on se demandera comment il a pu se faire qu'un grand nombre de médecins et chirurgiens, que des hommes justement célèbres surtout en Allemagne, mais aussi en Italie, en Russie et dans quelques autres contrées aient été entraînés par Hasse et Gesellius ? Comment a-t-il été possible que la transfusion du sang de l'agneau se répandît à la façon d'une épidémie et envahit une grande partie de l'Europe ? Les opérations pratiquées suivant la méthode et d'après les indications de M. Hasse communiquées aux journaux, s'élèvent à un chiffre étonnant, et le nombre des cas non publiés est peut-être plus grand encore. On s'explique cet engouement en pensant *quelle acquisition* précieuse ce serait pour la médecine d'utiliser le sang des animaux pour augmenter par la transfusion les globules rouges du sang de l'homme. Il est toujours difficile d'obtenir le sang d'un homme sain, surtout à notre époque, où la saignée est tombée dans un discrédit peut-être exagéré.

Le nombre des cas où le médecin souhaiterait avec raison d'augmenter la quantité des globules rouges du sang des malades est considérable, bien qu'on ait exagéré la valeur de l'indication, faute de distinguer la faiblesse de la circulation de l'insuffisance des globules. J'ai déjà en 1863-64. insisté sur cette distinction, mais le diagnostic sera désormais facilité par la numération des globules, accessible aujourd'hui à tous les médecins depuis les travaux de Vierordt et de Welcker mais surtout de Malassez et de Hayem ; on comprend que les médecins aient été séduits par une méthode qui les dispensait de recourir au dévouement d'un homme sain.

Beaucoup auront incliné à préférer la théorie de M. Hasse à celle qui résulte de sérieuses et sincères expériences. Peut-être même aura-t-on pensé que j'avais exagéré quelque peu les dangers du sang de l'agneau pour la transfusion de l'homme. On en aurait jugé autrement si on s'était rappelé ce que j'ai dit sur les doses du sang injecté.

La transfusion faite à un chien avec une quantité de sang d'agneau, égale à peu près à un dixième de la quantité normale du sang du chien, n'a pas été suffisante pour tuer l'animal. L'urine est devenue sanguinolente par l'excrétion de l'hématoglobuline, le chien a été malade pendant quatre jours, mais au 5e jour, il était à peu près rétabli sauf une perte de poids égale environ à un dixième. Il est évident que la transfusion d'une quantité beaucoup moindre de sang d'agneau aurait été sans danger. Aussi n'est-il pas étonnant qu'on n'ait pas observé d'accidents en injectant dans la circulation de l'homme, les doses de sang d'agneau demandées par MM. Hasse et Gesellius; mais est-ce assez pour justifier l'emploi d'un remède, d'admettre qu'il ne tuera pas le malade; il serait de quelque intérêt de savoir s'il pourra le guérir.

Une circonstance est encore à noter : les cas où on a voulu faire la transfusion avec le sang de l'agneau ne ressemblent en rien à ceux où la transfusion de l'homme a été pratiquée. M. Hasse la recommande surtout dans la phthisie et dans d'autres maladies incurables mais chroniques, tandis que la transfusion du sang de l'homme jusqu'en 1873, surtout, a été employée dans des cas d'anémie extrême chez des individus presque mourants et particulièrement dans les hémorrhagies puerpérales. Dans ces deux conditions si différentes, ni le danger, ni le profit ne sauraient être les mêmes.

En somme, peut-on guérir des malades par la transfusion du sang de l'agneau?

Il est certain que les globules du sang de l'agneau se dissolvent dans la circulation de l'homme, tandis que les globules du sang défibriné d'un autre homme sain ne se dissolvent pas.

Il me paraît invraisemblable que les produits de la dissolution d'une petite quantité des globules rouges de l'agneau dans la circulation de l'homme, puissent servir à guérir la phthisie ou toute autre maladie, quand on se représente les dangers qu'entraîne une grande quantité du sang de l'agneau transfusé chez le chien.

Cette transfusion détermine, comme je l'ai prouvé, un engoue-

ment des reins, une suppression quelquefois complète de l'urée et de l'urine, et les signes d'une intoxication générale.

L'injection du sang de l'agneau ou d'un autre animal dans la circulation de l'homme ou du chien, provoque un phénomène qui en aura sans doute imposé aux médecins. Il survient une incitation passagère, produite par l'hémoglobuline du sang de l'agneau dissoute dans le plasma du sang de l'homme. On a vu des malades très-débilités, reprendre quelques forces immédiatement après l'opération, la respiration devenait plus facile, les patients habituellement tristes, devenaient moins sombres et plusieurs, c'est M. Hasse qui l'assure, ont dit des bons mots amusants.

Il est de fait qu'on peut rappeler à la vie un chien tué par hémorrhagie, en lui injectant une quantité suffisante du sang défibriné de l'agneau, correspondant à peu près à 50 0/0 du sang originaire du chien ou à un 24e du poids de son corps. Un chien auquel j'avais fait cette opération n'a pas été seulement rappelé à la vie, mais il nous a donné un étrange spectacle. Aussitôt après la transfusion, il se mit à aboyer violemment et il continua ainsi sans interruption pendant près de deux heures ; l'animal exécutait des mouvements convulsifs de la tête d'un air sauvage et furieux comme s'il était ivre, mais tout cela n'a pas duré longtemps, le chien n'a pas survécu comme il l'aurait fait sans doute, si j'avais pratiqué la transfusion avec du sang défibriné d'un autre chien. Il est mort peu d'heures après avec tous les signes d'une dissolution des globules rouges du sang dans le liquide aqueux des yeux, dans le plasma et avec des hémorrhagies continuelles par les capillaires et l'engouement extrême des reins devenus tout noirs. Un autre chien chez lequel j'avais remplacé un 7e à peu près du sang par le sang défibriné du veau, n'a pas manifesté d'excitation, mais il est mort trente heures après, avec les mêmes symptômes d'une dissolution du sang et la même altération des reins : il n'avait pas sécrété une goutte d'urine pendant les trente heures.

Je ne nie pas qu'on ne puisse produire une excitation passagère par la transfusion d'une quantité suffisante du sang de

l'agneau chez un malade qui a très-peu de globules rouges, mais après ; quelle sera la valeur curative de cette excitation? Les matières nuisibles qui sont, à ce qu'il paraît, le résultat de la dissolution des globules rouges du sang étranger, entraîneront-elles plus tôt ou plus tard une altération des reins ! Je n'en sais rien, mais ce que je sais, c'est que l'application du sang de l'agneau à la transfusion n'est ni prudente, ni rationnelle.

Il semble que l'enthousiasme avec lequel a été accueilli le procédé de MM. Gesellius et Hasse, tend à s'éteindre, et il est à croire que la transfusion avec le sang de l'agneau sera *bientôt obsolète*. Il est douteux que les malades en aient profité, il l'est moins qu'ils aient perdu leur argent.

Cet épisode ne sera pourtant pas sans utilité, il a fourni l'occasion aux belles recherches physiologiques de Ponfick de Londres, de Worm-Müller, et la pathologie et la thérapeutique rationnelles en profiteront quelque jour, peut-être, par une voie détournée.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ,

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Méningite cérébro-spinale à frigore

Amand, 28 ans, garçon tripier, entré le 28 juin 1875, sorti le 13 juillet.

Antécédents. — Ce jeune homme n'a aucun antécédent héréditaire. Son père et sa mère sont morts; le père de mort accidentelle, la mère d'un catarrhe bronchique. Il n'a ni frère ni sœur. Jusqu'à ce jour, il s'était bien porté.

Début. — Vendredi dernier il passa la nuit à travailler, et pendant ce temps il se refroidit. Le lendemain, samedi 26 juin, à 8 heures du matin, pendant qu'il garnissait un cheval pour l'atteler, il fut pris subitement de douleurs vives dans les jambes et dans les bras; il eut un léger éblouissement et tomba à terre, mais sans perdre connaissance. On le releva pour le mettre au lit, et il y est resté

jusqu'à ce jour. Pendant toute la journée du samedi, les douleurs des membres inférieurs et supérieurs furent aussi vives.

Il eut quelques frissons et de la céphalalgie. Le dimanche, les douleurs cessèrent dans les bras et les jambes, mais se localisèrent dans la colonne vertébrale du côté gauche, au niveau des vertèbres lombaires et dorsales. La fièvre reste la même.

Etat actuel. — Aujourd'hui lundi 28 juin, troisième jour de la maladie, on constate les symptômes suivants : le visage est rouge, injecté; la langue sèche et saburrale, le pouls est plein et assez fort; les pulsations sont au nombre de 110. Il y a un peu de céphalalgie. Les douleurs ont complètement disparu dans tous les membres; seule, la colonne vertébrale est atteinte. Les douleurs, dans cette région, siégent au niveau des vertèbres lombaires. Elles augmentent à la pression.

A partir de ce point douloureux maximum, elles s'irradient vers les vertèbres dorsales. Le membre inférieur étant raidi, si l'on fléchit progressivement la cuisse sur le bassin, on provoque une douleur assez vive au niveau du sacrum, et cela seulement du côté *gauche*. En exécutant la même manœuvre sur la jambe droite, les résultats sont négatifs. Pas de paralysie du mouvement.

Le malade crache beaucoup, il tousse peu et la toux est pénible, la douleur qu'elle occasionne se concentre tout entière dans la tête. Il urine très-bien. Ses urines ont été analysées, elles contiennent à peine quelques traces d'albumine.

Depuis trois jours, il ne va pas à la selle; l'auscultation du cœur ne dénote rien d'anormal; les battements sont un peu forts et accélérés; rien au foie et à la rate; au poumon on ne trouve qu'un peu de congestion à la base et des deux côtés.

29 juin. 4e jour de la maladie. Aujourd'hui la fièvre est un peu plus considérable; les douleurs des reins persistent. Pouls 110 ; T. 39°. Huile de ricin 30 grammes; saignée 250 grammes; alimentation lactée.

Le 30, 5e jour de la maladie. Malgré la saignée d'hier, la fièvre est encore plus forte ce matin ; plus de douleurs dans la colonne vertébrale; les mouvements de la jambe gauche sont également plus douloureux. Pouls 120 ; T. 40°. Potion avec 3 grammes de chloral.

Hier soir le malade est allé quatre fois à la garde robe. Ce soir à 5 heures, le pouls bat 105 pulsations, et le thermomètre marque 30° 5.

La céphalalgie est intense; les douleurs, qui n'existaient plus depuis un jour, ont reparu au niveau des reins. La flexion de la cuisse gauche est redevenue douloureuse ; malgré la fièvre ardente, l'intelligence du malade est parfaitement saine, il répond très-bien à toutes les questions qu'on lui pose. Il n'y a pas d'anesthésie, mais le malade est devenu paresseux aux sensations réflexes; si avec une épingle

on lui chatouille la plante des pieds, il met assez longtemps à contracter ses muscles.

1er juillet, 6e jour de la maladie. Le malade a passé une très-mauvaise nuit ; il a très-peu dormi ; vers les quatre heures du matin, il a eu un premier vomissement de matières liquides de couleur verdâtre, bilieuses ; là six heures, un second vomissement est survenu un peu moins abondant que le premier ; les matières vomies la deuxième fois sont de même nature que les premières.

La céphalalgie est très-intense ; la langue est très-sèche, la fièvre est un peu tombée ; le pouls est toujours fréquent, mais petit. Matin : pouls 110° ; T. 38°.

Les douleurs au niveau des jambes n'ont pas augmenté, mais il est survenu d'autres points douloureux ; le malade accuse de la douleur à la pression, au niveau de l'articulation du poignet dans les membres supérieurs, et au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, pour les membres inférieurs ; on constate un peu d'épanchement dans les genoux.

Depuis les vomissements, le ventre est devenu douloureux.

Soir. Pouls 110, température 38° 6.

Traitement. — 25 centigr. d'extrait d'opium ; 25 centigr. de calomel mélangés ensembles. Prendre en six paquets.

2 juillet, septième jour de la maladie. Le malade a toujours des vomissements. Ils ont un peu cessé cette nuit, et ont permis un repos de cinq heures.

La température qui était hier soir de 38° 6 est descendue ce matin à 38° 1, le pouls battait 100 pulsations. Matin : Pouls 100 ; température 38° 1. La langue est un peu moins sèche. La céphalalgie est toujours très-intense.

Les douleurs qui existaient au niveau des reins ont beaucoup diminué. Celles des articulations du poignet et du pied ont complètement disparu. Ce matin les yeux sont congestionnés.

Ce soir la fièvre a augmenté. Le malade est abattu ; sa face est rouge, injectée, les yeux sont encore plus congestionnés que ce matin. La céphalalgie est très-violente ; elle prédomine du côté droit au niveau du lobe frontal. Les vomissements ont continué pendant toute la journée ; ils sont très-bilieux. Le pouls est régulier, dépressible, dicrote. Soir. Pouls 90 ; température 38° 7.

Traitement. — 30 centig. ext. d'opium et 20 centig. de calomel.

3 juillet, 8e jour de la maladie. Ce matin la fièvre a diminué. Matin. Pouls 30 ; température 37° 6.

Les vomissements ont cessé, le malade a pu reposer toute la nuit. Pas de douleurs dans les reins. Il reste encore un peu d'épanchement dans les articulations des genoux. La céphalalgie est bien moins intense qu'hier au soir. Le malade cependant a l'air rêveur.

M. Lasègue attribue cet aspect à l'opium pris dans la journée. Le calomel a rendu les gencives rouges mais d'un rouge vif. A cette occasion le malade prendra un gargarisme au chlorate de potasse. La langue a changé d'aspect, elle est maintenant humide et saburrale. Les conjonctives sont moins congestionnées; le malade n'est pas allé à la selle depuis avant hier. Suppression du calomel et de l'opium. Gargarisme au chlorate de potasse. Deux pilules laxatives.

4 juillet, 9e jour de la maladie. Hier soir de 7 h. 1/2 à 9 h. le malade a eu des vomissements bilieux. Il a parfaitement reposé le reste de la nuit. Aujourd'hui il a l'air abattu; il se sent faible, dit-il, il répond avec assez de lenteur aux demandes qu'on lui fait. Sa langue est humide et moins saburrale qu'hier. La céphalalgie existe toujours mais plus faible. Matin. Pouls 75; températ. 37° 5.

Malgré les 2 pilules purgatives prises hier dans la journée il n'est pas encore allé à la garde-robe.

5 juillet, 10e jour de la maladie. Aujourd'hui il s'est opéré un notable changement dans l'état du malade. La fièvre est complètement disparue. Matin. Pouls 80; température 37° 2.

Il y a eu quelques petits vomissements dans la journée d'hier vers les 4 heures. Les yeux sont presque tout à fait décongestionnés. La céphalalgie n'existe plus, Il reste un peu d'épanchement dans le genou gauche. La langue n'est plus du tout saburrale; le malade a de l'appétit; il demande à manger. Il est allé à la garde-robe ce matin. Son état intellectuel est également modifié. Hier il était triste, abattu, aujourd'hui il est gai, il chante. Soir: Pouls, 65; température 37° 4.

Le 6. 11e jour de la maladie. Le mieux s'accentue davantage.

Les conjonctives ne sont plus congestionnées.

Le 9. Le malade va tout à fait bien; l'épanchement dans le genou gauche est complètement résorbé. Selles normales. Bon appétit; le malade mange bien. Les forces reviennent assez vite.

Le 13. Départ pour Vincennes.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-LOUIS

SERVICE DE M. DUPLAY.

Abcès froid périarticulaire du genou, ayant probablement pour point de départ une périostite du condyle interne du tibia.

Le 8 janvier 1876, entre dans le service de M. Duplay, à l'hôpital St-Louis, une femme âgée de 24 ans, d'une constitution délicate, portant des traces de scrofules dont elle a eu de nombreuses mani-

festations dans son enfance, telles que : maux d'yeux fréquents, adénites cervicales, otites suppurées.

Elle dit n'avoir jamais eu la syphilis, mais en l'interrogeant avec soin, on reconnaît facilement les lésions avancées de cette diathèse dans les accidents qui la firent entrer dans le service de M. Gallard à la Pitié, où elle suivit, du mois de juin au mois d'octobre 1875, un traitement antisyphilitique pour des céphalalgies avec exacerbations nocturnes, pour une calvitie précoce, des ulcérations de la gorge, et des gommes ulcérées dont on trouve des cicatrices, l'une à l'avant-bras droit, l'autre au cou-de-pied gauche.

Dès cette époque, sans cause appréciable, elle commença à éprouver à la face interne du genou droit des élancements, des douleurs vives spontanées, exagérées par les mouvements, par la pression surtout en un point limité de la tubérosté interne du tibia.

Il n'y avait à cette époque aucune tuméfaction, aucun changement de couleur à la peau, pas de chaleur. La douleur était alors le seul phénomène existant.

Il en fut ainsi jusque vers le milieu du mois d'août où elle vit le volume du genou et la difficulté pour marcher augmenter simultanément. Au mois d'octobre, les lésions pour lesquelles elle était à la Pitié, dans un service de médecine, étant guéries, et sa nouvelle affection étant toute chirurgicale, elle sortit. Après six semaines de séjour au Vésinet, elle entra à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Cruveilhier, où elle fut traitée pour une hydarthrose de l'articulation du genou, par l'immobilité et les frictions de teinture d'iode. Elle sortit sans être améliorée, et rentra de nouveau, le 8 janvier, dans le même service, dirigé depuis le 1er janvier par M. Duplay.

Le genou est le siége d'un gonflement notable, manifestement fluctuant, qui fait penser tout d'abord à l'existence d'un vaste épanchement articulaire, diagnostic porté par plusieurs élèves du service. Cependant, en étudiant avec soin la forme et le siége de cette tuméfaction, on peut reconnaître qu'elle occupe surtout le côté interne de l'articulation; partant du condyle interne du tibia, qu'elle recouvre, on la voit remonter sur la surface interne du fémur dans une hauteur de 4 à 5 centimètres, et se porter obliquement de dedans en dehors, de manière à recouvrir l'insertion du triceps au bord supérieur de la rotule, simulant ainsi le relief des culs-de-sac sous-tricipitaux distendus par un épanchement intra-articulaire. La rotule n'est pas recouverte par cette tuméfaction; elle n'est pas projetée en avant, mais déjetée en dehors, et quelque soin que l'on mette à rechercher le choc rotulien sur les condyles du fémur, on ne peut le percevoir. La face externe de l'articulation est intacte, le creux poplité parfaitement sain.

La peau présente sa coloration normale; la température paraît seulement un peu supérieure à celle des parties environnantes.

Si, après avoir fixé d'une main l'extrémité inférieure du fémur, on communique avec l'autre des mouvements de flexion et d'extension à la jambe, on ne perçoit aucun froissement, aucun craquement, Il n'y a pas de mouvements de latéralité.

Les mouvements spontanés sont douloureux, la marche est impossible et le genou reste dans la position demi-fléchie.

La malade se plaint en même temps d'éprouver de vives douleurs au niveau de la partie postérieure de la crète iliaque et de la symphyse sacro-iliaque, mais sans gonflement, sans déformation.

M. Duplay porte le diagnostic d'abcès ossifluent développé à la partie interne du genou, ayant son point de départ probable dans une lésion du condyle interne du tibia. Séance tenante, on fait, à l'aide de l'appareil Potain, une ponction d'où l'on retire un demi-verre d'un pus séreux. Le membre est ensuite immobilisé dans une gouttière.

Le 12 et les jours suivants la température oscille entre 38,5 et 39, le pouls se maintient à 112, la douleur est moins vive, la collection purulente se reproduit lentement.

Le 24. Nouvelle ponction qui donne issue à un quart de verre de pus très-épais, mélangé à une certaine quantité de sang.

Du 24 au 12 février. Temp. du soir, 39; temp. du matin, 38; la poche se distend de nouveau, et le 12 février elle atteint un volume supérieur à celui qu'elle présentait au moment des premières ponctions.

Ce mode de traitement, ne donnant aucun résultat, M. Duplay passe un drain traversant dans toute son étendue la cavité de l'abcès dans laquelle on fait chaque jour deux lavages avec de l'eau légèrement alcoolisée, et une injection de teinture d'iode diluée.

Une amélioration notable ne tarde pas à se manifester, la quantité de pus évacué chaque jour diminue peu à peu. Sous l'influence d'une compression légère, les bords de la poche purulente s'accolent; à partir du 25 février il n'y a plus de fièvre, et la malade reprend de l'enbonpoint et des forces. Elle reste dans le service jusqu'à la fin du mois de mars. Le jour de son départ, le décollement était limité au trajet du drain.

Le 20 juin, la malade revient à l'hôpital, Elle marche sans boiter, il n'y a aucune raideur du côté de l'articulation à laquelle on peut communiquer les mouvement *les plus étendus*, sans provoquer la moindre douleur, sans percevoir aucun froissement intra-articulaire. L'ouverture inférieure du trajet du drain n'est pas tout à fait cicatrisée; mais en introduisant un stylet on ne pénètre pas à plus d'un centimètre.

L'étude des lésions péri-articulaires présente toujours un grand intérêt pratique. Au genou le diagnostic en est généralement facile,

et dans ce cas particulier il suffisait de remarquer l'absence de soulèvement de la rotule et la limitation du gonflement au côté antéro-interne du genou, pour affirmer que la collection liquide était extra-articulaire. Cependant l'erreur avait été commise par plusieurs personnes et l'on avait diagnostiqué une simple hydarthrose.

Le point de départ de cet abcès et la marche suivie par le pus méritent encore de fixer l'attention. L'existence d'une lésion du condyle interne du tibia dut être soupçonnée d'après le siége de la douleur initiale que la malade rapportait exactement à ce point. La marche ultérieure de la maladie confirma ce diagnostic, car la collection purulente se localisa de plus en plus au niveau du condyle, et il est permis d'admettre, en définitive, qu'il s'agisait d'une ostéo-périostite limitée, peut-être d'origine syphilitique.

Enfin il peut paraître tout d'abord surprenant qu'une collection purulente développée à la surface interne du tibia, loin de descendre vers le bas, se soit au contraire étendu vers la cuisse en recouvrant une partie de l'articulation. La disposition anatomique de la région peut, jusqu'à un certain point, rendre compte de cette migration en apparence singulière. Le pus, né du périoste du condyle interne du tibia, a sans doute rencontré une barrière difficile à franchir dans la présence du tendon rotulien et surtout des tendons de la patte d'oie qui contournent le condyle interne du tibia pour venir s'insérer à la crête du tibia; et en effet, la collection purulente paraissait très-exactement limitée à la partie postérieure et inférieure par les tendons sus-nommés.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Cancer encéphaloïde des poumons, par Georges W. Gay.

(*Boston med. and surgical Journal*, janvier 1876)

C..., 57 ans, homme robuste et actif, pesant environ 160 livres. Vers la fin de 1874, il commença à noter une augmentation dans la fréquence de ses mouvements respiratoires et une légère diminution de ses forces. En janvier 1875, il souffre de toux et de dyspnée; il abandonne ses occupations, la toux disparaît, mais la dyspnée persiste. Il s'enrhume de nouveau au commencement de juillet; et, vers le 10 du même mois, il est saisi, à huit heures du soir, d'une dyspnée intense et de douleur dans le côté droit. L'attaque s'accompagne d'une toux violente, spasmodique, persistante, mais qui ne donne lieu à aucune expectoration. Le siége de la douleur est un espace d'environ cinq centimètres sur la ligne du sein, juste au-des-

sous des côtes du côté droit. On y constate de la sensibilité et de la résonnance, quelque résistance à la pression ; mais on n'y peut découvrir aucune tumeur distincte. L'attaque dure environ six heures après lesquelles le malade se sent mieux, mais dort peu.

Les mêmes symptômes reviennent chaque nuit, pendant une semaine ou plus. On soulage le patient par de légères doses de chloral et d'opium. Il va cependant de mieux en mieux, sort et peut même voir un petit nombre de malades. Mais la dyspnée, la toux, la faiblesse, ne le quittent point.

Le 5 septembre, il est examiné par le Dr Ellis et moi ; nous constatons une matité bien marquée au lobe inférieur du poumon gauche, râles sous-crépitants fins, abondants, dans cette région ; les symptômes sont surtout très-nets au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'angle inférieur de l'omoplate. La respiration est indistincte dans le poumon gauche, en comparaison de ce qu'elle est dans le droit. Pas d'augmentation de la résonnance vocale ; mais le malade a perdu une vingtaine de livres et est faible. Pouls 80, régulier; nous diagnostiquons une pneumonie catarrhale chronique.

Au 16 octobre, pouls : 92 ; température : 37°,6 (99°,8 Fahr.). *Respiration :* 26, pénible. Pas d'amélioration de la dyspnée et de la toux. Moins de sonorité à la percussion et presque matité de tout le poumon gauche, excepté au-dessous de la clavicule où, sur un petit espace, existe une résonnance tympanique particulière. Respiration bronchiale en arrière, et broncho-vésiculaire en avant et en haut. Pas de râles; résonnance vocale nette sur tout le côté gauche, Frémissement vocal manquant complètement à gauche, quoiqu'on le distingue très-nettement à droite. Pas de saillie des espaces intercostaux. Cœur normal.

L'entière absence du thrill vocal et des râles, la respiration indistincte, nous font diagnostiquer un épanchement pleural gauche. Le Dr Ellis ponctionne la poitrine, et retire un litre ou un litre et demi d'un liquide brun jaunâtre. Soulagement considérable; la respiration revient en arrière jusqu'à la base du poumon, et augmente ainsi beaucoup à la partie supérieure.

En quelques jours, la situation du malade devient aussi mauvaise qu'auparavant. Le Dr Boudileh est appelé en consultation, le 22 octobre, et note les symptômes suivants : Tympanisme dans toute la moitié supérieure du poumon gauche en avant. Matité partout ailleurs, ægophonie et respiration bronchique dans le bas du poumon gauche en arrière. Pas de râles, cœur déplacé à droite du sternum ; respiration faible et puérile ; résonnance normale dans tout le poumon droit. Il conseille de renouveler la ponction, et la fait lui-même. Il obtient environ 1,350 grammes d'un liquide sanguinolent. Pendant plusieurs heures après l'opération, le malade souffre beaucoup

d'élancements. On le soulage par des calmants, et on obtient ainsi une amélioration temporaire; mais la toux et la dyspnée persistent.

Dans la première semaine de novembre, les symptômes s'aggravent. Amaigrissement et faiblesse progressifs. La dyspnée devient si intense que le malade ne peut rester couché. Œdème des extrémités inférieures. Saillie des espaces intercostaux à gauche. Bruit de frottement cardiaque, comme au commencement d'une péricardite. Le Dr Boudileh renouvelle la ponction, et obtient 1,380 grammes du même liquide sanguinolent. Mais la poitrine n'est pas aussi complètement débarrassée; les élancements sont moins douloureux, mais le soulagement beaucoup moindre qu'auparavant.

15 novembre. Les symptômes à gauche sont revenus les mêmes. Matité; absence de frémissement vocal et de bruits respiratoires.

Nouvelle ponction, mais sans résultat. Le trocart a été introduit dans la même région que précédemment: septième espace intercostal. Nous supposâmes que l'instrument avait pénétré dans une masse de production maligne, ou que le poumon était refoulé contre les parois de la poitrine.

De ce jour au décès, 20 novembre, dyspnée très-intense, malgré l'usage continuel et à forte dose de l'opium et l'emploi du chloroforme. Le malade conserva sa pleine connaissance jusqu'à sa mort.

Autopsie, douze heures après la mort. Rigidité cadavérique très-marquée; corps peu amaigri. Plus de trois litres de liquide dans la plèvre gauche; d'abord légèrement coloré, le liquide le devient plus foncé au fond de la poitrine. Le poumon gauche est refoulé en haut, son bord inférieur arrive à la hauteur du mamelon. Adhérence considérable au sommet. La partie inférieure est repoussée contre la paroi de la cavité thoracique par le liquide, ce qui explique l'insuccès de la dernière ponction. Le tissu pulmonaire est dur, contracté, peu compressible, et, ainsi que toute la surface pleurale, très-infiltré d'éléments de cancer encéphaloïde. Une coupe des poumons a toute l'apparence de tubercules miliaires. (Cette affection a été appelée cancer miliaire.)

Le Dr Fitz nous communique la note suivante sur l'examen des organes :

« Le poumon gauche principalement et le droit en partie contiennent des noyaux et des granulations dont les dimensions varient. A l'exception des plus petites, elles n'ont point de limites distinctes; mais offrent plutôt l'apparence d'une infiltration diffuse, de couleur grise et d'assez peu de consistance. La pression en exprime des gouttes d'un liquide opaque, presque uniquement formées de longues cellules aplaties, finement granuleuses, à contours très-irréguliers;

les noyaux sont larges et présentent tous les caractères de la prolifération.

« On peut exprimer, des dernières ramifications des bronches, un liquide jaune, composé principalement de cellules, semblables aux précédentes, dans un état de dégénérescence graisseuse.

« La plèvre gauche est épaissie, rougie, et présente des taches et des granulations qui font légèrement saillie, et dont la couleur passe du gris au blanc et au jaune. Dans le tissu adipeux sous-pleural, il existe des granulations semblables, souvent disposées en chapelet. Les lymphatiques sous-pleuraux sont remplis d'une matière jaunâtre. Les glandes bronchiales sont hypertrophiées, molles, grises, et laissant échapper à la pression des gouttes d'un liquide blanc. Les noyaux cancéreux des reins sont plus fermes, mais d'une structure semblable à celle des noyaux pleuraux. Si l'on agite avec de l'eau des parties de tissu pulmonaire infiltré, les fibres élastiques présentent un arrangement normal, et on voit parfois des cellules rassemblées en groupes à disposition alvéolaire. La tumeur présente donc les caractères d'un cancer médullaire. »

La plèvre droite contenait un litre environ d'un liquide clair ; le poumon était un peu adhérent au sommet, mais pas aussi ridé et contracté que le gauche.

Le péricarde contenait de 100 à 150 grammes d'un liquide peu épais, rouge, foncé. Cœur légèrement hypertrophié ; valvules et parois normales.

Dans chaque rein, un noyau de substance blanchâtre, de la grosseur d'un pois, de même nature que ceux des poumons ; mais dont le développement est ultérieur. — Foie légèrement hypertrophié, d'apparence saine ainsi que sa capsule. — Vésicule biliaire, remplie d'un liquide très-noir, mais sans calculs. — Estomac et rate sains. — Quelques ganglions derrière le duodénum sont hypertrophiés, et semblent être infiltrés de la même matière cancéreuse.

Les symptômes, observés au premier examen, faisaient supposer l'existence d'une pneumonie catarrhale chronique. Mais six semaines plus tard, l'augmentation de la matité à la percussion, l'absence de râles, et la diminution considérable des bruits respiratoires à la base, ne permettaient pas de méconnaître un épanchement. Or, un épanchement survient rarement dans le cours d'une pneumonie catarrhale. La ponction n'avait pas soulagé le malade ; on était amené à supposer l'existence d'une affection maligne des poumons.

Mais à quelle cause rapporter les douleurs que, depuis si longtemps, le sieur C... éprouvait au-dessous des côtes, à droite, à cinq centimètres environ de la ligne médiane ? Les douleurs que le malade éprouva, pendant sa dernière maladie, avaient leur siége exclusif du côté gauche de la poitrine, où était le principal foyer de

son affection cancéreuse; le malade ne se plaignit que d'élancements consécutifs aux ponctions.

Nous avons de plus à noter l'absence complète d'hémoptysie et d'expectoration, rangées parmi les symptômes les plus communs de cette affection. Le malade n'avait non plus ni l'aspect général, ni aucun des symptômes des affections tuberculeuses.

Le symptôme qui prima tous les autres dans ce cas, c'est la dyspnée.

Pathologie chirurgicale.

De la résection sous-périostée de la totalité de la diaphyse du tibia.

La résection sous-périostée, qui constitue un progrès si considérable dans le traitement de la périostite diffuse, est loin d'être pratiquée par tous les chirurgiens. M. Duplay a récemment communiqué à la Société de chirurgie (13 octobre 1875) une observation de périostite diffuse du tibia, dans laquelle la totalité de la diaphyse, qui atteignait une longueur de 29 centimètres, a été réséquée. Le malade, qui était àgé de 16 ans, a complètement guéri, avec reproduction de l'os. Dans un mémoire, publié dans le *Bulletin de thérapeutique*, ce chirurgien rapporte également trois cas dans lesquels la résection totale du tibia a été appliquée. Dans le premier (Holmes), il s'agissait d'un enfant de 10 ans, chez lequel la résection du tibia, à la suite d'une périostite diffuse, a été suivie d'un succès complet. Le même résultat a été obtenu par Mac Dougall, chez un enfant de 7 ans. Dans la troisième observation (Letenneur, de Nantes), il s'agissait d'un enfant de 12 ans; la guérison est survenue assez rapidement, mais la régénération osseuse a manqué à la partie moyenne du tibia.

Ces résultats sont, comme on le voit, fort encourageants. Nous trouvons dans la *Lancet* (11 mars 1876) deux nouvelles observations de résection totale du tibia qui confirment les résultats obtenus par les chirurgiens que nous venons de citer; elles ont été recueillies à Edimbourg, dans le service du professeur James Spence. Nous en donnons un court résumé.

Obs. I. — *Périostite aiguë. Résection sous-périostée de la diaphyse du tibia. Guérison avec reproduction de l'os.*

R. H..., âgé de 10 ans, entre à l'hôpital le 27 mars 1875, avec une périostite aiguë du tibia droit. Il a reçu, trois semaines auparavant, un coup de pied de cheval sur l'épine antérieure du tibia; la jambe est devenue gonflée et douloureuse, et deux abcès se sont formés dans

la région antérieure de l'os. Ils ont été ouverts, mais à la suite d'une hémorrhagie abondante, fournie par les vaisseaux du périoste, le malade a été envoyé à l'hôpital par son médecin traitant.

Au moment de l'admission, on aperçoit le tibia complètement dénudé à travers les incisions par lesquelles s'écoule une grande quantité de pus. L'enfant est faible et anémié; l'intervention chirurgicale ne fut pas encore jugée opportune, et on prescrivit un traitement tonique.

Le 5 avril, la résection sous-périostée fut décidée. Après avoir chloroformisé le malade et appliqué l'appareil d'Esmarch, M. Spence réunit les deux incisions, et découvrit ainsi la face entière du tibia qui était complètement dénudée. Le périoste fut ensuite décollé, et la diaphyse tout entière de l'os fut enlevée, après avoir été sectionnée, inférieurement et supérieurement, au moyen d'une scie à chaîne. La plaie fut remplie avec du *lint* imbibé d'huile phéniquée, et une attelle fut placée à la partie postérieure de la jambe. Le lendemain, on ajouta deux attelles latérales, et on appliqua un pansement à l'acide borique.

Le malade alla bien après l'opération et, au commencement de juin, on sentait déjà, très-distinctement, le nouvel os qui était ferme, consistant, et avait parfaitement la forme du tibia. La plaie était cicatrisée vers le centre; les extrémités, qui se cicatrisaient lentement, laissaient échapper, de temps en temps, des petits fragments osseux.

L'enfant quitta l'hôpital le 8 août. L'os était complètement formé; on sentait seulement une légère dépression sur la partie supérieure de l'épine du tibia. Comme surcroît de précaution, on appliqua un bandage de feutre poreux que le malade porta encore pendant quelques mois.

Obs. II.—*Périostite aiguë du tibia. Résection sous-périostée de la diaphyse du tibia et d'une partie du péroné. Guérison avec reproduction de l'os.*

Annie H., âgée de 11 ans, entre à l'hôpital le 7 août 1875, avec une périostite du tibia droit. L'affection avait débuté six semaines auparavant, par une douleur et une tuméfaction de la jambe; un abcès s'était ensuite formé à la partie supérieure du tibia. Au moment de l'admission, on trouva un foyer purulent, à 5 centimètres au-dessus de la malléole interne, et un autre à la partie supérieure du tibia. Le doigt, introduit dans les plaies, sent très-distinctement l'os dénudé. Le malade est très-affaibli, le pouls est à 100; la température s'élève à 39°.

L'opération fut décidée et pratiquée le 11 août. Après avoir appliqué l'appareil d'Esmarch, M. Spence dégagea le périoste et enleva la totalité de la diaphyse du tibia, au moyen de la scie à chaîne. L'os

fut ainsi sectionné supérieurement au-dessous du tubercule, et inférieurement à 5 centimètres ou-dessus de la malléole. Avant d'enlever l'appareil compresseur ou remplit la cavité de l'os avec du lint imbibé d'huile phéniquée. La malade n'avait pas perdu une goutte de sang. Le membre fut ensuite placé dans une gouttière métallique.

L'enfant alla bien pendant quelques jours. Le 31 août, elle eut des symptômes généraux assez graves. Pouls 130; température 39°; le 13 septembre, on ouvrit un large abcès qui s'était formé autour de la tête du péroné. Quelques jours après, on enleva, par cette ouverture, une portion considérable du péroné, environ le tiers supérieur de cet os. Cette opération fut suivie d'une amélioration notable. Quelques abcès qui s'étaient formés sur le trajet, furent ouverts les jours suivants, et donnèrent issue à une grande quantité de pus et à des petits fragments nécrosés de cet os. Le 22 septembre, M. Spence agrandit une ouverture qui se trouvait au-dessus de la maléole externe, et enleva le tiers inférieur du péroné. A partir de cette époque, le malade alla très-bien. Le 25 septembre, on sentait très-distinctement le nouveau tibia, qui était ferme et résistant. Le membre fut encore maintenu, pendant quelques mois, dans un bandage, et on ne permettait pas encore la marche au moment où cette observation a été publiée; mais l'état du membre est satisfaisant, et la reproduction du tibia est complète.

Dr Lutaud.

Recherches récentes sur l'éléphantiasis, le molluscum et la lèpre,
par Boda Wenzel (*Schmidt's Jahrbücher* ; 1875, n° 8).

il existe deux variétés d'éléphantiasis : l'*éléphantiasis des Arabes*, également connu sous les noms de pachydermie, morbus herculeus, etc.; et l'*éléphantiasis des Grecs*, qui n'est autre chose que la lèpre (leprosy, spedalskhed). Le nom de *molluscum*, accompagné des mots fibreux, contagieux, sébacé, etc., revient à presque toutes les tuméfactions de la peau qui présentent une certaine mollesse.

Virchow a fait voir (Traité des tumeurs morbides; Berlin, 1863) que l'éléphantiasis des Arabes et le molluscum fibreux consistent dans une hyperplasie du tissu conjonctif de la peau et de la couche sous-cutanée; les deux affections ne sont que des formes différentes d'une même maladie qui reçoit le nom d'éléphantiasis, lorsque l'épaississement de la peau s'étend sur une grande surface ; et celui de molluscum, quand les tuméfactions présentent des limites plus circonscrites et une consistance un peu molle. Entre ces deux formes, on constate des degrés intermédiaires qui se relient entre elles d'une manière très-nette.

Cliniquement ces deux formes de l'hyperplasie cutanée se distin-

guent par leur marche et leur siége. L'éléphantiasis survient généralement à la suite de plusieurs érysipèles, et occupe le plus souvent les jambes et les parties génitales, tandis que le molluscum se produit sans inflammation préalable, et attaque de préférence le tronc et le cou. Suivant le degré de rénitence qu'il présente, l'éléphantiasis est dur ou mou.

L'éléphantiasis des Grecs ou lèpre se rapproche des deux précédentes affections; bien que Neumann (*Lehrb. d. Hautkrankheiten*, 1873) ait cru devoir les distinguer par ces cellules colloïdes de nouvelle formation que l'on rencontre dans le derme des lépreux. Mais on ne peut pas faire une grande distinction entre la néoplasie et l'hyperplasie.

M. Vanlair (*Bull. de l'Acad. de Belg.*, vol. VIII, 1871) a publié un travail très-complet sur l'éléphantiasis des Arabes. L'observation très-attentive d'un cas lui a fourni les conclusions suivantes :

1° L'éléphantiasis dur est une affection purement hyperplasique et non hétéroplasique.

2° Le premier symptôme par lequel il se manifeste est un érysipèle spécifique qui doit être considéré comme le début de l'éléphantiasis et non comme un symptôme précurseur ou étiologique, ainsi qu'on l'admet fréquemment.

3° La maladie se développe par l'hyperplasie uniforme et progressive des trois couches normales du derme : la couche papillaire, la couche de tissu conjonctif et la couche élastique ; en même temps on constate l'atrophie du pannicule graisseux. L'hypertrophie de l'épiderme est un effet consécutif de celle du tissu vasculaire.

4° Lorsque l'éléphantiasis atteint son plus haut degré de développement, il se produit une fusion entre les deux couches moyennes de la peau ; tandis que le corps papillaire reste intact, et que le pannicule graisseux disparaît par atrophie.

5° On peut donc décrire trois périodes dans la marche de l'éléphantiasis ; l'érysipèle, l'hyperplasie et la fusion des éléments des couches profondes.

6° C'est le corps papillaire qui conserve le plus longtemps ses caractères physiologiques.

7° Si, dans le voisinage des articulations, certaines portions de la peau restent intactes, c'est que ces parties sont comprimées par les parties voisines, et non parce qu'elles présentent une structure spéciale.

8° Le début de l'hypertrophie éléphantiasique coïncide avec d'abondants dépôts de cellules lymphatiques dans le parenchyme cutané. Ces cellules forment des foyers situés à la surface du corps papillaire entre les papilles. On rencontre les mêmes cellules, avec

une disposition différente, dans l'érysipèle ordinaire, au début de la sclérodermie (?) et dans l'œdème.

9° Ces éléments lymphatiques proviennent probablement d'une transsudation des globules sanguins, qui est provoquée par l'irritation inflammatoire.

10° Le rôle de ces éléments est encore inconnu ; tantôt ils persistent et tantôt ils disparaissent.

11° On peut, avec Virchow, considérer l'éléphantiasis comme un fibrome diffus; mais il ne mérite cette dénomination qu'à la troisième période.

Le fait signalé à l'article 7 (Intégrité de la peau au voisinage des articulations) fait voir que le meilleur traitement consiste dans la compression méthodique.

L'anatomie pathologique de l'éléphantiasis a également été l'objet d'un travail de Schlitz (*Arch. d. Heilk.*, 1874, p. 150, et *Revue des sciences méd.*, t. IV, p. 201). Il a examiné un lambeau de peau éléphantiasique pris sur un jeune homme de 16 ans, atteint d'éléphantiasis de la jambe après plusieurs érysipèles. Ce jeune homme, dont l'état général était bon, est mort de fièvre purulente, après la désarticulation du genou. Chez ce malade, les glandes fémorales étaient fortement hypertrophiées, tandis que les glandes inguinales l'étaient moins. L'examen nécroscopique fit reconnaître une dilatation considérable des gaînes tendineuses, des ectasies veineuses et une dégénérescence graisseuse des muscles. Un lambeau de peau, enlevé sur le vivant dans la région malléolaire externe et durci dans l'acide chromique et l'alcool, présentait une dureté considérable, une surface très-lisse. La couche épidermique formait un liséré très-net, d'un blanc mat; les papilles n'étaient visibles qu'en certains endroits; le tissu sous-papillaire avait une apparence lardacée, bien qu'elle fût poreuse ; les couches inférieures contenaient du tissu graisseux.

Au microscope, les cellules du tissu corné présentaient leur aspect normal; elles n'étaient hypertrophiées qu'en certains endroits. Le réseau de Malpighi était très-épais; ces cellules, régulièrement disposées, étaient grandes et contenaient des noyaux volumineux à contours très-nets. Les cellules, qui recouvraient les papilles, contenaient une grande quantité de pigment; quelques-unes, situées dans la couche superficielle, paraissaient présenter des vacuoles. Les papilles étaient, pour la plupart, irrégulières; quelques-unes hypertrophiées et d'autres divisées. Les follicules pileux, assez rares, présentaient leur caractère normal; les glandes sébacées avaient disparu. L'auteur insiste principalement sur les altérations du système lymphatique. Les cellules lymphoïdes étaient considérablement augmentées ; la plupart des vaisseaux lymphatiques de la couche superielle étaient dilatés ainsi que les espaces intervasculaires, considérés

par Schlitz comme des vacuoles lymphatiques. Presque tous les lymphatiques présentaient une prolifération abondante des cellules endothéliales; dans quelques-uns, il y avait des thromboses de globules blancs du sang. Les vaisseaux lymphatiques profonds, et une partie des vaisseaux superficiels étaient oblitérés par la prolifération endothéliale.

D'après ces faits, Schlitz admet que le processus pathologique débute dans les couches profondes du derme, et surtout dans les vaisseaux lymphatiques dont une partie est dilatée par suite de l'obstruction des autres. Il s'appuie sur un fait décrit par Heller sous le nom de sclérodermie (*Deutsch Arch. f. klinisch. Med.*, 1872, t. X), et dans lequel on constata l'obstruction du canal thoracique et une altération des lymphatiques, semblable à ce qu'on voit dans l'éléphantiasis.

Pour le professeur Wernher (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, vol. IV et V, p. 394, 1875), le caractère principal de l'éléphantiasis n'est pas dans l'obstruction, mais dans l'ectasie des vaisseaux lymphatiques. Il admet que le mal débute dans le réseau lymphatique capillaire du chorion par la formation d'ectasies ampulliformes dans les culs-de-sac où commencent les lymphatiques des papilles, et que ces ectasies se prolongent le long de ces vaisseaux.

Le professeur Bryk, de Cracovie, publie douze observations d'éléphantiasis (*Oesterr. Zeitschr. f, prakt Heilk.*, XV, 25, 26, 29, 32, 35, 1869). Trois de ces cas appartiennent très-nettement au molluscum; deux autres à des variétés intermédiaires entre le molluscum et l'éléphantiasis. Ces deux derniers sont désignés sous les titres suivants :

1° Éléphantiasis congénital des grandes lèvres chez une petite fille de 14 mois.

2° Éléphantiasis de la grande lèvre gauche chez une femme de 50 ans.

Puis viennent : un cas d'éléphantiasis du clitoris et des petites lèvres, compliqué de syphilis chez une femme de 23 ans; un éléphantiasis du pénis chez un homme de 28 ans, également atteint de syphilis : quatre cas d'éléphantiasis de la jambe, dont un traité avec succès par l'amputation de la cuisse, et les trois autres améliorés par la ligature de la fémorale. Dans un de ces cas, l'examen anatomique a fait connaître, outre les altérations habituelles, les lésions suivantes : les papilles de la peau malade étaient, en général, raides et élevées, et recouvertes d'un épiderme brun et raccorni; les capillaires avaient des parois épaisses ; les follicules pileux étaient rétrécis et retroussés d'une façon toute particulière; les glandes sébacées disparues et les glandes sudoripares atrophiées. Le tissu graisseux du pannicule sous-cutané était converti en tissu fibreux par l'hyper-

trophie du tissu conjonctif interstitiel. Les vaisseaux capillaires, très-nombreux, présentaient des dilatations variqueuses. Le périoste du tibia était épaissi et sclérosé.

La dixième observation se rapporte à un éléphantiasis des grandes lèvres chez une fille de 26 ans.

Robert F. Weir (*Arch. of Dermatology*, vol. I; New-York, 1874) a publié un cas d'éléphantiasis du pénis, qui paraît remarquable par son étiologie; la maladie avait été produite par un rétrécisssment du canal de l'urèthre.

L'examen du pénis amputé a montré que l'hypertrophie de cet organe était produite par l'augmentation du tissu fibreux dans les couches profondes de la peau, ayant donné lieu à nne masse fibreuse épaisse; les papilles étaient également hypertrophiées par endroits. Le canal de l'urèthre étnit complètement bouché au milieu de la verge, et il y avait une fausse route. Ce rétrécissement avait produit une inflammation chronique des vaisseaux sanguins et lymphatiques d'où était résulté l'éléphantiasis.

Le Dr Lloyd (*Dublin Journ.*, LVIII, p. 224; 3e série, no 33, sept. 1874) a communiqué deux observations d'éléphantiasis du scrotum.

Le traitement de l'éléphantiasis par la ligature de l'artère afférente a donné lieu à des opinions diverses.

D'après F. Leisrink, de Hambourg (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. IV. p. 9, 1874), la ligature de l'artère crurale a été faite d'abord par Carnochan, en 1851; puis, par Knorre, Hueter, Fischer, etc. G. Simon (*Chirurgie der Nieren*, t. I, p. 21) a complètement rejeté cette opération. Pour Leisrink, ce jugement est un peu trop sévère; il a opéré lui-même avec succès la ligature de l'artère fémorale dans un cas d'éléphantiasis de la jambe droite chez une femme de 51 ans.

G. Fischer (*Arch.*, t. XLVI, p. 328; 1869) signale vingt et un cas d'éléphantiasis, traités par la ligature de l'artère afférente. Onze de ces opérations eurent un succès complet; mais sept de ces malades ne furent observés que quelques semaines après. On ne peut donc pas savoir s'il n'y a pas eu de récidive, et l'on ne peut compter que quatre guérisons définitives, deux améliorations et sept insuccès.

Le cas de Bryk fait voir également que la ligature n'est qu'un traitement palliatif qui n'empêche pas les récidives.

A. Tartivel cite également un cas d'éléphantiasis traité par la ligature de l'artère fémorale, et qui a été suivi de récidive (*Union méd.*, t. XLII, p. 544; 1874).

D'ailleurs, il arrive souvent que, dans l'élephantiasis, l'artère fémorale est dégénérée au delà de la partie malade; ses parois, épaissies et ramollies, se déchirent sous la ligature, et il peut survenir

des hémorrhagies dangereuses. Cette dégénérescence va, parfois, jusqu'à l'iliaque primitive.

Le professeur Wernher cite trente-deux cas dans lesquels la ligature a donné des résultats variables ; aussi lui préfère-t-il la compression mécanique par un appareil ou avec le doigt. Dans quatre faits qu'il a observés lui-même, et dans d'autres mentionnés par Dufour, Vanzetti, Pockle et Hill, la compression a donné d'excellents résultats.

La statistique de l'extirpation de l'éléphantiasis scrotal ne lui paraît pas si favorable qu'on le dit généralement; il signale une longue série de faits, où les malades ont succombé pendant ou après l'opération par suite d'hémorrhagies provenant des veines de la tumeur qui étaient très-dilatées (quelques-unes avaient le calibre de la veine cave). Wernher recommande de remplacer l'extirpation par des excisions partielles et des scarifications (cependant il faut également veiller aux hémorrhagies dans ces opérations).

Pour le fibroma molluscum, on possède un *Traité* du Dr H. Fremmert (Saint-Pétersb., *Med. Zeitschr.*, vol. III, 3e sér., p. 197 ; 1872), acceptant les idées de Virchow ; il explique, d'une manière complète, l'origine de cette dénomination et en précise le sens exact. Pour lui également, cette affection est une hyperplasie du tissu conjonctif sous-cutané, et non, comme le prétend Rindfleisch, une tuméfaction provenant du corps papillaire. Les tumeurs se composent de tissu granuleux, riche en cellules, et en pleine prolifération, ou bien d'un tissu de cellules rondes et fusiformes : elles sont, le plus souvent, pauvres en vaisseaux, mais riches en liquides ; comme on le conçoit par leur nature œdémateuse. Le tissu fibreux présente, d'après Virchow, une disposition aréolaire et lobulaire.

On ne connaît rien de certain au sujet de l'étiologie du molluscum ; on ne peut pas démontrer, d'une manière positive, qu'il provienne d'une excitation de la peau, comme on l'a prétendu. Il se présente, le plus fréquemment, pendant la jeunesse et l'âge adulte. Langgaard, Hargrave, Nélaton et Mott prétendent même avoir vu des cas congénitaux. Le sexe et la race ne paraissent pas avoir d'influence. Fremmert cite deux cas. On possède aussi deux cas de Dyce Duckworth (*Saint-Barth. Hosp. Reports*, vol. IX, p. 113 ; 1873).

L'auteur admet que ces tumeurs peuvent présenter des structures histologiques différentes suivant leur âge et suivant qu'elles occupent les follicules pileux ou les follicules sébacés.

Une préparation, durcie dans l'alcool, fait voir un épiderme sain avec une forte couche pigmentaire ; immédiatement au-dessous, l'on trouve un réseau de tissu conjonctif à noyaux, qui paraît constituer la plus grande partie de la tumeur. A certains endroits se trouvent des lacunes contenant des agglomérations de petites cellules. On

voit également des sections transversales de vaisseaux, et probablement de conduits efférents des glandes sudoripares. Les cellules des loculi paraissent avoir des prolongements; on ne trouve ni poils, ni glandes sébacées.

John Murray (*Med. chir. Transact.*, vol. LVI, p. 235; 1873) a observé des cas très-curieux de molluscum fibreux chez trois enfants issus des mêmes parents, -qui étaient très-bien portants, mais cousins germains.

Chez ces enfants, les gencives participaient à la néoplasie; malgré ce fait, l'auteur range ces tumeurs dans la variété fibroma molluscum de Virchow ou molluscum fibreux.

Un autre enfant que la mère mit au monde plus tard fut indemne de ces manifestations, mais couvert de nævi materni dans la figure et sur le cuir chevelu.

Wenzel a rapporté, à la réunion de Griz (août 1873), le cas d'un homme tout couvert de petites tuméfactions, dont les plus grandes étaient pédiculées et avaient un volume d'une noisette à une prune. L'état général était satisfaisant et les tumeurs indolentes avaient un développement très-lent.

Le cas de C. Jules (*the Clinic*, V, 16. Oct. 1873) [est un peu obscur, outre des tumeurs molluscoïdes, il y avait des chéloïdes.

Virchow a donné, en tête de son traité, une gravure représentant une forme mixte de molluscum et d'éléphantiasis. Les jambes sont atteintes d'éléphantiasis arabes; mais sur le reste du [corps on voit des tumeurs fibroïdes, et, sous le côté gauche du pubis, pend une tumeur énorme en forme de sac jusqu'au genou. Cette dernière circonstance trouve son analogue dans d'autres faits qui, tout en présentant les conditions générales du molluscum, méritent d'être classés à part. Valentin Mott en cite cinq cas sous le nom de Pachydermatocèle. Wilson leur donne la dénomination de Dermatolysis. Danzel de Hambourg, a également publié une observation de ce genre (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurg.*, II, 1, p. 95; 1872).

Une jeune fille, de 22 ans, portait au cou, depuis son enfance, une tumeur dont le développement graduel finissait par devenir très-gênant. Cette tumeur, de forme lobulée, ressemblait à un col et descendait du côté droit du cou et de l'épaule jusque sur la poitrine entre les deux seins. Elle était longue de 30 centimètres et large de 15. La peau qui la recouvrait était d'une coloration plus foncée que sur le reste du corps. On put extirper cette tumeur sans grande peine et la plaie guérit bien sans aucune récidive. L'examen microscopique, fait par Martini, démontra qu'il s'agissait simplement d'une hypertrophie de la peau.

Dans un cas de Georges Pollack (*Med. chirurg. Transact.* L. VI, p. 255; 1873), il s'agit d'une femme de 33 ans, qui avait eu des tu-

meurs semblables et à développement très-lent, depuis son enfance. On peut aussi ranger parmi les faits de molluscum un des deux cas cités par Tillbury Fox, sous le nom d'éléphantiasis Arabum, quant à l'autre, il est douteux s'il rentre dans cette catégorie ou réellement dans celle de l'éléphantiasis.

Outre la ressemblance qui existe entre tous ces cas, il faut noter les faits suivants qui leur sont communs : 1° ils se manifestent presque tous chez des femmes; 2° les tumeurs les plus volumineuses sont généralement situées sur le cou ou la poitrine ; 3° ils sont bénins, faciles à opérer et ne récidivent pas.

On peut rapprocher de ces cas celui qui a été décrit par Lingen (Saint-Pétersbourg. *Med.*, *Zeitschr*, IV, 2, p. 216 ; 1873-1874), sous le nom de Lipoma molluscum ; la tumeur, dans ce cas, paraissait être due à l'accumulation du tissu graisseux dans le creux axillaire et le long de la face du bras antérieure, mais la tumeur n'a été ni extirpée ni examinée au microscope.

Une des questions les plus obscures dans les maladies de la peau est celle du molluscum contagiosum.

L'oblitération, la dilatation et l'hypertrophie des follicules sébacés produisent une affection qui ne se laisse pas facilement distinguer du fibroma molluscum que nous avons étudié plus haut. Cette affection consiste en tumeurs multiples de différentes grosseurs, situées le plus souvent dans la figure ou dans les régions voisines, et qui présentent, lorsqu'on les examine attentivement, une petite ouverture par laquelle on peut faire sortir de la matière sébacée. Cette forme a été désignée sous le nom de molluscum sebaceum. Bateman, ayant constaté le caractère contagieux de cette affection, l'a nommée moll. contagiosum ; Virchow l'a divisée en deux classes : l'atheroma molluscum, non contagieux ; et l'épithelioma molluscum, variété contagieuse.

Dyce Duckworth s'est beaucoup occupé de cette affection (*Saint-Barth. hosp. Rep.* IV, p. 211 ; 1868. VIII, p. 61 ; 1872. *Transact. of the clin. Soc.*, V, p. 205 ; 1872).

Quatre cas de cette affection se sont montrés dans la même maison, preuve du caractère contagieux de la maladie. Cependant E. Wilson se prononce contre la contagiosité et admet plutôt le caractère épidémique ou endémique. Hebra est du même avis. Caillault adopte l'idée de la contagion. Hendy considère l'affection comme contagieuse, et admet comme causes de la contagion les spores d'un parasite cryptogame. Tillbury Fox a trouvé dans une poche de molluscum, une variété d'acarus et se demande si les cellules particulières qu'on trouve dans ces tumeurs ne sont pas des œufs de parasites, Neligan admet la contagion ; Jonathan Hutchinson admet une forme contagieuse et une forme fibreuse. Anderson de Glascow est pour la

contagion; Hillier prétend que cette question est encore incertaine. Payne, Cotton et Craigie, admettent deux formes, dont une contagieuse. Henderson est indécis. Virchow admet la contagiosité lorsque le mal vient en contact avec les glandes sébacées.

Pour Duckworth, le molluscum contagieux présente les caractères suivants : Au point culminant de la tumeur se trouve un point gangréneux; une fois cette partie enlevée on peut, en comprimant, faire sortir un liquide visqueux blanc qui ressemble à de l'amidon lorsqu'il est desséché. Sous le microscope, on voit que cette matière est composée de cellules épithéliales le plus souvent polygonales, contenant de fines granulations et parfois des noyaux bien visibles. Cependant, d'après d'autres observations, ces caractères n'indiquaient pas toujours la contagiosité. Tout au plus pourrait-on, d'après Virchow, reconnaître comme contagieuses les tumeurs dont les conduits s'ouvrent au dehors et comme non contagieuses, celles dont les conduits sont fermés en cul-de-sac.

La terminaison du molluscum est toujours favorable; quand les tumeurs ne disparaissent pas spontanément, on peut les enlever facilement sans craindre de récidive; dans des cas rares, elles s'ulcèrent et laissent des cicatrices plus ou moins profondes.

Church a vu, dans un cas, la disparition de plusieurs molluscums à la suite de la desquamation scarlatineuse.

La durée de la maladie varie de quelques mois à un an et demi, elle est tout à fait indolente.

Les essais d'inoculation ont donné des résultats variables : Retzius et Paterson, déclarent avoir réussi à reproduire la maladie par ce moyen.

Le molluscum paraît être plus fréquent dans la Grande-Bretagne que sur le continent. Cependant, d'après Walter Smith et Anderson elle serait assez rare en Ecosse et en Irlande.

Morris (*Lancet*, I, 24; 17 juin, 1871) parle d'une famille entière composée du père, de la mère et de cinq enfants qui ont été atteints successivement de la même affection; le père d'abord, puis les enfants et la femme. Les mollusques apparaissaient à la face et provenaient certainement de contact direct.

Les principales causes du molluscum ont donné lieu, d'après Duckworth, à quatre opinions différentes :

1° Excitations directes ou nerveuses de la peau, principalement chez des personnes prédisposées aux affections des glandes sébacées.

2° Contagion directe.

3° Trouble de nutrition produit par un parasite végétal dans les glandes sébacées.

4° Epidémies.

Au sujet de ces diverses explications, on peut alléguer les faits suivants :

1° Les nourrissons, les enfants et les femmes, étant plus disposés aux affections des glandes sébacées, sont les plus fréquemment atteints de molluscum.

2° Certaines personnes des deux sexes et de tous les âges présentent une disposition spéciale.

3° Le molluscum peut se produire à la suite d'une excitation directe, ou comme un trouble de nutrition à la suite d'une névrose ou encore pendant la grossesse chez une personne prédisposée.

4° Cette affection est sûrement contagieuse dans certaines conditions et cette contagion est favorisée par la malpropreté.

5° On ne peut pas prouver d'une manière certaine que cette affection soit produite par la pénétration d'un parasite dans les follicules sébacés.

6° Il n'est pas démontré qu'il y ait jamais eu des épidémies de molluscum.

7° On peut conserver jusqu'à nouvel ordre l'épithète de contagieux, la dénomination la plus exacte serait *molluscum sébacé parfois contagieux.*

Le professeur Czermy (*Arch. f. klin. Chir.*, XVII, 3, p. 357 ; 1874), relate un fait intéressant désigné par Paul Bruns sous le nom d'éléphantiasis neuromatosa. La tumeur, longue de 71 centimètres, partait de la dernière vertèbre thoracique et se dirigeait le long de l'os iliaque du côté droit jusqu'au creux poplité. Après plusieurs opérations successives pendant lesquelles on enlevait des portions de la tumeur, la malade est morte dans le collapsus. A l'autopsie, on trouva des tuméfactions dans le plexus lombaire, englobant des portions du sympathique et d'autres nerfs qui s'étendent le long des vertèbres lombaires. La plus grande partie des tuméfactions, tant nerveuses que cutanées, était composée de tissu embryonnaire.

De la lèpre (Elephantiasis Græcorum, Spedalskhed). Ce sont les Anglais qui ont fait les premières recherches au sujet de cette terrible maladie. Un rapport présenté, en 1867, devant le *Royal-College* (*Report on Leprosy by the Roy. Coll. of Phys.* London, 1867. Fol. L. XXVI), comprend les observations qui ont été recueillies dans les possessions européennes des pays chauds et dans la plupart des climats où cette maladie se présente.

La question principale étudiée dans ces recherches concerne la contagiosité. D'après la plupart des observateurs, la maladie ne serait pas contagieuse ; 9 voix sur 66 affirment la contagion.

Milroy, membre de la Commission pour l'étude de la lèpre, considère cette maladie comme une cachexie constitutionnelle de tout l'organisme, produite par la malaria et par de mauvaises conditions

alimentaires. W. J. van Sommeren est également partisan de la non-contagion, il n'admet ni la transmission par les rapports sexuels ni l'inoculabilité. (*Med. Times and Gazet.* April 4, 1874, p. 383.)

Rob. Liveing (Elephantiasis Græc.; Londres, 1873) définit la lèpre, une maladie constitutionnelle des adultes, apparaissant surtout dans les pays tropicaux. Il distingue trois formes principales: 1° la forme maculeuse (exanthème avec anesthésie); 2° la forme anesthésique (décoloration et anesthésie de la peau, atrophie des muscles, ulcérations aux mains et aux pieds); 3° la forme tuberculeuse (coloration bronzée, épaississement tuberculeux de la peau, principalement à la figure, aux oreilles, aux mains et aux pieds).

La lèpre a été observée, mais rarement, en Islande, dans la partie occidentale de la Norwége, la Laponie, la côte russe de la Baltique, le Portugal, l'Espagne, les côtes provençales. Elle est tout à fait rare en Suède. Elle est endémique en Turquie, en Grèce, dans l'île de Candie, dans l'archipel Ionien et dans les provinces russes qui séparent la mer Noire de la mer Caspienne.

La plupart des cas se présentent en Asie : Syrie, Palestine, Arabie, Perse, Turkestan, Aral. Elle est très-fréquente dans les Indes, les pays de Burmah, Siam, la Chine méridionale. Il est douteux qu'elle existe dans le Japon. On la trouve encore dans le Kamtschatka, l'île de Ceylan, Sumatra, Java, Bornéo et les îles Moluques. Elle est inconnue en Australie, excepté toutefois dans la Nouvelle-Zélande. En Afrique, elle est principalement endémique dans l'Égypte et dans la Nubie. Madère, les îles Canaries, Madagascar, l'Ile Maurice en présentent également des cas, de même qu'on la rencontre dans certaines contrées de l'Amérique du Sud, dans les Indes occidentales, à Mexico ; on la constate plus rarement dans la partie méridionale de l'Amérique du Nord, par exemple, dans la Nouvelle-Orléans.

Les conditions étiologiques principales de cette affection sont: le climat, la chaleur solaire, la race, les mauvaises conditions hygiéniques, l'alimentation, les prédispositions héréditaires et enfin la contagion.

Les symptômes précurseurs se manifestent par un état d'abattement qui peut durer quelques mois avec fièvre et inappétence, avant l'apparition des signes caractéristiques de la maladie. Ceux-ci se produisent sous forme d'un exanthème aigu produisant des taches sur différentes parties du corps. A ces endroits, la peau est rouge, douloureuse et tuméfiée. Au bout de quelques jours ou de quelques semaines, les taches disparaissent et sont remplacées par des plaques de pigment devenant anesthésiés au bout d'un temps plus ou moins long. Les taches se reproduisent quelquefois et laissant toujours à leur suite les plaques de pigment.

Dans la forme tuberculeuse, l'examen microscopique fait recon-

naître dans l'épaisseur des nodosités, un assemblage des cellules à noyaux fortement serrés et mélangés de filaments fusiformes. Les follicules pileux sont vides, les papilles remplies de cellules; l'épiderme est aminci, et tandis que le tissu propre du chorion est atrophié, les fibres musculaires lisses sont au contraire hypertrophiées.

Les modifications des nerfs, décrites par Carter, Danielssen et Boeck, Virchow, etc, consistent principalement dans la transformation du névrilemme en une masse dure et résistante, mais surtout dans la dégénérescence des septa profonds des fibrilles et de la substance nerveuse interstitielle. Les lymphatiques sont toujours dilatés, épaissis et variqueux. Les affections viscérales ne sont pas constantes, et c'est seulement dans les cas anciens que l'on observe la maladie de Bright. La lèpre est presque toujours symétrique et occupe rarement le tronc.

Parmi les médicaments proposés pour cette affection, Liveing accorde le plus de confiance à la quinine et repousse absolument le mercure,

D'après H. V. Carter (*Med. chirurg. Transact.*, L. VI, p. 267; 1873), le fait caractéristique de la lèpre, c'est la destruction des nerfs cutanés ; de là proviennent les grandes taches plus ou moins pâles de la peau, l'anesthésie et l'atrophie des membres. Lorsque les tubercules prédominent dans la figure, celle-ci prend l'aspect désigné sous le nom de *facies leontina.*

La lésion histologique consiste principalement dans le dépôt, entre les filets nerveux, d'une masse solide granulaire, hyaline; le néoplasme procède le plus souvent du tissu conjonctif et présente une apparence fibroïde.

Il est évident que d'autres organes peuvent être atteints, mais d'après Carter, c'est toujours la peau qui présente les principales altérations de la lèpre.

La grande gravité de la lèpre provient surtout de la répulsion qu'inspirent les malheureux malades et de l'abandon dans lequel on les laisse habituellement.

Carter n'admet qu'une seule cause essentielle, c'est la prédisposition héréditaire; aussi, repousse-t-il d'une façon formelle l'isolement des malades dans les léproseries.

Tillbury Fox communique un fait intéressant pour la thérapeutique. (*Trans. of the clin. Soc.*, V, p. 200; 1872). Il s'agit d'un enfant atteint de la lèpre à l'âge de 2 ans, la cause de la maladie fut attribuée à la transmission par la nourrice. Le traitement qui réussit le mieux consistait dans l'iodure de potassium et la quinine à l'intérieur et les applications phéniquées sur les parties malades.

Un autre cas de guérison est cité par T. E. Anstie (*Transact. of the clin. Soc.*, V, p. 193; 1872). Ce cas et deux autres qui ne purent

pas être guéris se distinguent par un état cachectique, de l'enrouement, des taches brunes et l'anesthésie de la peau, la raideur de quelques doigts, l'atrophie des muscles de la main.

Renault signale un cas de lèpre anesthésique, devenue plus tard tuberculeuse (*Union*, 13, 1874). Le malade devient albuminurique, eut de fréquents vomissements qui durent être attribués à l'urémie; et l'on trouva, de plus, à l'autopsie, une grande ulcération du larynx et de nombreux tubercules pulmonaires.

W. J. van Someren (*Med. Times and Gaz.*, mars et avril 1874), a étudié la lèpre à Madras et la considère comme une altération de la composition du sang; non qu'il y ait introduction d'un principe vicié comme dans les affections zymotiques, mais par la présence d'une trop grande quantité d'albumine et la diminution des globules rouges. Il cherche surtout, dans le traitement, à rétablir de bonnes conditions hygiéniques et à relever l'organisme par des médicaments reconstituants : fer, huile de foie de morue, bains sulfureux, frictions huileuses, lavages astringents, cataplasmes, etc. Il se déclare formellement contre l'usage du mercure.

Le professeur Paul, de Madras, indique également les conditions hygiéniques comme le mode de traitement le plus avantageux ; l'acide phénique, employé à l'extérieur, amène une amélioration dans l'éruption mais ne modifie en rien l'état général.

Dougall, de Port-Blair (*Edinb. med. Journ.*, XIX, p. 90; 1874), a trouvé que l'acide phénique ne produit même pas la désinfection des plaies, il insiste sur le régime alimentaire et les soins de propreté.

Dominguez (*El siglo med.* 1019, juillet 1873) recommande fortement les injections sous-cutanées de sublimé corrosif; il ajoute à ce traitement le régime lacté, les bains fréquents et la soustraction du corps à l'influence directe des rayons solaires.

D'après Pompinal de Valencé (*Med. Times and Gaz.*, 1874, p. 534), les malades guéris par le traitement mercuriel auraient été des syphilitiques et non des lépreux.

Il résulte de toutes les indications, que la nature de la lèpre n'est pas encore connue d'une manière certaine. Pour les uns, c'est une maladie parasitaire, on a même prétendu avoir trouvé des bactéries spéciales dans le sang des lèpreux. Pour d'autres, il s'agit simplement d'un dépôt néoplasique entre les fibres nerveuses et musculaires, néoplasie qui trouble les fonctions de nutrition à tel point qu'il peut en résulter la perte totale d'un organe et surtout des doigts.

Quant à la contagiosité, elle perd tous les jours du terrain, et l'on est presque unanime aujourd'hui à reconnaître que cette affection se propage principalement par hérédité, comme la scrofule et la goutte.

Dr Klein.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Colique sèche. — Souffle placentaire.

Séance du 23 mai 1876. — M. Mialhe fait remarquer que, pour donner lieu à l'intoxication plombique lente, désignée sous le nom de colique de plomb, une dose élevée d'un composé saturnin n'est pas nécessaire ; la plus petite dose est suffisante, pourvu qu'elle soit longtemps continuée. C'est ainsi que Duchenne (de Boulogne) a constaté un cas de paralysie saturnine chez une ouvrière occupée à envelopper du thé dans des feuilles de plomb, et qui, par conséquent, n'avait eu d'autre contact avec ce métal que la paume des mains et la pulpe des doigts.

Il en résulte qu'il convient de restreindre autant que possible, au point de vue de l'hygiène, l'usage du plomb et de ses composés.

M. Le Roy de Méricourt répond à M. Rufz de Lavison, qui voudrait maintenir dans le cadre nosologique une entité morbide spéciale, sous le nom de *coliques sèches des pays chauds*, et à M. Briquet, qui voudrait substituer au mot *colique saturnine* celui de *myosalgie* saturnine, d'après cette idée que la douleur de la colique dite de plomb aurait uniquement son siége dans les muscles des parois abdominales.

Suivant M. Le Roy de Méricourt, le nom de *myosalgie* saturnine répond très-incomplètement à l'ensemble des symptômes et des états morbides si complexes produits par l'intoxication saturnine et la faradisation, que M. Briquet considère comme le moyen de traitement par excellence de cette manifestation morbide, n'aurait pas la rapide efficacité que lui attribue son savant collègue. Il croit, contrairement à l'opinion de M. Briquet, que la faradisation, comme l'injection de morphine, réussira d'autant mieux, et d'une manière plus durable, que la douleur ne sera que l'expression d'un état de spasme momentané, et ne résultera pas de l'introduction dans l'économie d'un principe toxique, tel que le plomb. Ce n'est donc pas sur ce moyen de traitement qu'il est possible d'établir le diagnostic entre la colique de plomb et la colique des pays chauds.

M. Le Roy de Méricourt arrive ensuite aux objections qui lui ont été adressées par M. Rufz de Lavison. Son collègue lui a reproché de n'avoir envisagé que l'étiologie de la colique endémique qu'on ob-

serve sur le littoral ou dans l'intérieur des terres. M. Le Roy de Méricourt n'a pas mérité ce reproche, car il a eu soin, au contraire, de relater tous les cas observés, aussi bien à terre qu'à bord des bâtiments. Il rappelle que, lors de l'expédition de Cochinchine (1862), pays qui réunit mieux qu'aucun autre toutes les conditions regardées comme propres à donner naissance à cette affection, on a relevée 79 cas de colique traités à bord des navires et 53 à l'ambulance de Saïgon. Sur ces 53 derniers malades, 3 seulement provenaient d'un service qui les maintenait à terre.

D'autre part, sur un chiffre de 597 décès dans un effectif de 7,589 hommes, on voit figurer 2 décès par suite de colique sèche, et M. le Dr Linquetti, qui donne ces chiffres dans un article intitulé: *Une année en Chine*, ajoute : « Les cas de colique sèche ne sont pas rares ; j'ai eu occasion d'en voir plusieurs à l'hôpital de Saïgon, et je convaincu, tant il y a identité dans les symptômes et dans la marche, que cette affection (colique sèche) ne peut être due qu'à une intoxication saturnine. »

La même opinion a été exprimée par M. Catano dans une lettre à Michel Lévy communiquée à l'Académie de médecine, et par M. Benoît de la Grandière.

M. Le Roy de Méricourt fait remarquer que la névrose prétendue endémique des pays chauds ne figure pas dans les traités cliniques sur les maladies de l'Inde, composés par les médecins anglais ayant exercé dans ce pays, ni dans les publications faites sur ce même sujet par les médecins néerlandais ayant observé dans les colonies hollandaises des Indes Orientales.

Si nous passons en Amérique, nous voyons que pendant l'expédition du Mexique les navires-transports attachés au service des corps d'armée, et sur lesquels ont été mises en pratique les mesures d'hygiène ordonnées par le ministre, n'ont présenté aucun cas de cette endémie.

Parmi les troupes servant à terre dans les *Terres chaudes* et dans les *Terres froides*, la même immunité a régné. Il n'est cependant point de pays où se trouvent rassemblées à un plus haut degré toutes les conditions climatériques et miasmatiques propres à donner lieu à la colique spasmodique. M. Le Roy de Méricourt a lu et relu tous les documents sur la pathologie du Mexique, et il n'a pas vu qu'il y fût question de colique endémique.

Pendant vingt ans de pratique médicale très-étendue à Saint-Pierre de la Martinique, M. Rufz de Lavison lui-même ne se rappelle pas avoir observé plus de trois cas de névrose endémique des pays chauds.

Il est infiniment probable que ces trois cas doivent être attribués à quelque intoxication saturnine méconnue, comme il arrive si sou-

vent et comme on en a cité des exemples si remarquables, analogues à celui communiqué par M. Gubler dans une des dernières séances.

Hirsch, dans son *Traité de pathologie historique et géographique*, dit comme conclusion : « Si l'on réunit tous les faits connus sur l'endémicité et l'épidémicité de la colique sèche, on trouve que, quant à sa marche et à son invasion, du moins dans les temps et aux époques les plus rapprochés, elle ne s'est montrée à l'état d'endémie sur aucun point de la surface du globe. »

Toutes les tentatives faites pour établir le diagnostic entre la colique sèche et l'intoxication saturnine ont échoué complètement et n'ont abouti qu'à des subtilités insoutenables.

En ce qui concerne les épidémies de colique du Poitou, de Normandie, du Devonshire, de Madrid, etc., les recherches des auteurs ont prouvé qu'il fallait les rapporter à l'intoxication saturmine.

M. le Roy de Méricourt a accusé les boîtes de conserve d'être souvent la cause d'intoxication saturnine, mais seulement lorsqu'elles servent de vaisselle improvisée et alors que des liquides acides qu'on y maintient plus ou moins longtemps finissent par former des sels solubes de plomb sur l'alliage inférieur des soudures. Il n'a pas dit que cela eût lieu lorsqu'il s'agit de substances alimentaires contenues dans des boîtes de conserve intactes.

M. Le Roy de Méricourt termine en disant que la doctrine fataliste des miasmes telluriques, en ce qui concerne la colique dite des pays chauds, ne mène à rien, tandis que la doctrine de l'intoxication saturnine est féconde en résultats heureux. Il en découle une prophylaxie d'une efficacité certaine et un traitement basé sur les données de la chimie, qui a son efficacité incontestable, puisqu'il favorise l'élimination du poison accumulé dans l'économie. M. Le Roy de Méricourt maintient donc les conclusions de sa première argumentation.

Séance du 6 juin 1876. — M. Bouillaud, à propos d'une communication de M. Glénard, donne le résumé d'un mémoire sur la nature des bruits de soufflet placentaires. D'une façon générale, il divise les bruits vasculaires en deux grandes classes : bruits normaux et anormaux.

1° Les bruits normaux, peu marqués dans les artères si l'on ne fait intervenir aucune pression ; on perçoit alors un double bruit sourd, l'un diastolique, l'autre systolique, plus fort que le premier. Ce double bruit paraît dû aux vibrations du tube artériel lors de sa dilatation et de son resserrement. Normalement, le frottement du liquide contre la paroi artérielle ne peut produire aucun bruit, s'il n'y a pas d'obstacle au passage du sang ; mais, si l'on presse avec le stéthoscope, on détermine un souffle, même quand le sang est normal

2° Les bruits anormaux sont nombreux au cœur ainsi qu'aux artères, même en laissant de côté ceux qui se rattachent à des altérations organiques. Le bruit de souffle musical des vaisseaux a été nommé, suivant son type, bruit de mugissement, bruit du diable, bruit de piaulement, chant des artères, etc.; qu'il possède l'une ou l'autre de ces formes, il peut, comme le bruit de soufflet proprement dit, alors qu'on l'entend dans un vaisseau, soit avec le rhythme intermittent, soit avec le rhythme continu, y être exagéré par une pression légère qui vienne augmenter le frottement de l'onde sanguine contre un point de la paroi.

M. Bouillaud rappelle que Laënnec a le premier signalé ce bruit de souffle, et qu'il expliquait par une simple action nerveuse, par une sorte de spasme du cœur et des vaisseaux. Il raconte comment il fut lui-même conduit à y reconnaître la plupart du temps le résultat d'une diminution dans la densité du liquide sanguin. Ce bruit s'entendait principalement chez les femmes chlorotiques ou chez des hommes très-anémiques. On le voyait survenir très-vite chez les malades que l'on traitait par la méthode des émissions sanguines abondantes et répétées, des boissons aqueuses et de la diète, pour quelque affection inflammatoire. Chez eux, il cessait de se faire entendre, dès que le sang se rapprochait de sa composition normale, dans le cours de la convalescence. L'aéromètre de Baumé, à l'aide duquel M. Bouillaud a étudié la densité du sang dans vingt-neuf cas de ce genre, lui a permis de voir que la densité devait s'abaisser au moins jusqu'au sixième degré, pour qu'on vît naître ces bruits de souffle.

Quand on les étudie dans des artères de divers calibres, on s'habitue bientôt à reconnaître ceux qui se passent dans une artère grosse ou moyenne. En effet, leur intensité, et surtout leur tonalité, dépendent du diamètre du tube vibrant.

C'est en s'appuyant sur ces notions, acquises et perfectionnées par une très-longue expérience, que M. Bouillaud a reconnu, dans les bruits de soufflet dits placentaires, tous les caractères des bruits de soufflet qui se font entendre dans les artères assez considérables, telles que sont les artères iliaques.

Bruits de soufflet dits placentaires.— De nombreuses théories se sont déjà fait jour à propos de ces bruits de souffle que découvrit, dès 1822, M. Kergaradec, en auscultant l'abdomen des femmes enceintes; c'est à la première en date qu'ils doivent le nom sous lequel on les connaît encore. En effet, M. Kergaradec lui-même en plaçait le siége dans le placenta ou dans la partie de la matrice où celui-ci s'insère. Un peu plus tard, dans la seconde édition de son *Traité d'auscultation*, Laënnec les croyait encore placentaires, mais il voulait les localiser dans l'artère principale du placenta.

M. Bouillaud discute toutes ces théories, et celles qui les ont sui-

vies : il rappelle les beaux travaux de MM. Paul Dubois, Depaul, Jacquemier, Blot, etc., mais en déclarant que pour lui il est impossible de rattacher ces bruits du souffle aux vaisseaux placentaires ou utérins. Les arguments qui lui font repousser ces théories ont déjà été exposés par lui, en partie, il y a quarante et un ans, en 1835, dans son *Traité clinique des maladies du cœur*, et, dès cette époque, il soutenait que le siége des bruits de souffle abdominaux des femmes grosses était dans les artères du bassin, comprimées par le segment inférieur de l'utérus.

Il est évident que si ces bruits se passaient dans une grosse artère du placenta, comme l'a supposé Laënnec, ils seraient isochrones aux battements du cœur de l'enfant, au lieu de l'être, comme ils le sont, aux battements du cœur de la mère.

On ne peut dire qu'ils sont produits dans les vaisseaux de l'utérus gravide, à cause des modifications que la conception y provoque, car s'il en était réellement ainsi, on ne les observerait jamais avec leurs caractères propres, en cas de tumeur abdominale autre qu'une grossesse. Or, plus d'une fois déjà, M. Bouillaud lui-même a pu s'en assurer, le bruit de soufflet dit placentaire était des plus marqués alors qu'il s'agissait de l'ovaire, ou d'une autre tumeur qui exerçait une pression sur les artères du bassin. D'ailleurs, ainsi que l'a constaté M. Jacquemier, la plupart du temps, chez les femmes enceintes qui présentent ce bruit de soufflet de la manière la plus accentuée, lorsqu'on les ausculte couchées ou debout, on cesse de le percevoir lorsqu'on les fait placer sur les genoux et les coudes, de telle sorte que l'utérus cesse de presser sur les artères iliaques.

On a objecté que ces bruits ont une tonalité et une intensité qui ne sont point celles des bruits artériels ; mais c'est complètement inexact. Ils ressemblent absolument aux bruits que la pression fait naître dans des artères égales aux iliaques, et ils varient comme eux avec l'état du sang, plus musicaux chez les chlorotiques, etc.

M. Bouillaud n'est donc pas disposé jusqu'à présent à abandonner la doctrine qu'il a toujours professée, pour admettre la théorie nouvelle de M. Glénard, dite *théorie épigastrique*. Cette théorie se base exclusivement sur ceci : suivant son auteur, on ferait disparaître dans toute l'étendue de l'abdomen les bruits de souffle dits *placentaires*, en comprimant suffisamment l'artère épigastrique près de son origine. Ceci paraît bien extraordinaire, d'autant plus que le petit calibre de cette artère épigastrique ne permet guère de supposer qu'elle soit le siége de bruits de souffle intenses. Avant de se prononcer pleinement à ce sujet, M. Bouillaud voudrait assister à une démonstration clinique, expérimentale.

II. Académie des sciences.

Forces électromotrices. — Sourds-muets. — Raffinose. — Respiration. — Thermo-cautère. — Fermentations. — Acide carbonique, — Alcooliques. — Salamandre. — Borax.

Séance du 1er *mai* 1876. — M. Becquerel communique un mémoire sur les *forces électromotrices*, produites au contact des liquides séparés par des diaphragmes capillaires.

Les résultats obtenus ont été les suivants : 1° si, dans un appareil arrivé à son maximum, on remplace le diaphragme par un autre diaphragme semblable et neuf, la force électromotrice retombe à son minimum ou très-près de ce minimum ; 2° si, dans un appareil à papier parchemin arrivé à son maximum, on remplace les liquides par des liquides neufs, il n'y a pas abaissement bien sensible de la *force électromotrice*. 3° Dans un appareil à papier parchemin, on peut abaisser plus ou moins la *force électromotrice* en frottant fortement la membrane avec une tige de verre.

La conclusion de l'auteur est que les dissolutions ou les substances qu'elles contiennent seraient condensées dans les espaces capillaires, de même que les gaz le sont dans les corps poreux. Et ce fait intéresserait vivement la physiologie, attendu que, dans l'organisme animal et végétal, tous les liquides sont séparés par des tissus plus ou moins capillaires, qui doivent donner lieu à des effets semblables à ceux que nous venons d'exposer.

— Un mémoire de M. A. Houdin tend à établir que la méthode d'articulation dans l'enseignement donné aux *sourds-muets* n'a jamais été oubliée en France depuis son importation par Péreire, en 1745.

— M. D. Loiseau donne quelques détails sur la *raffinose* qu'il a découverte en recherchant, dans une raffinerie, les conditions les plus favorables à l'extraction du sucre des mélasses, au moyen du sucrate d'hypocarbonate de chaux. On y trouve, dans 100 grammes : carbone 36,30 ; 36,64 ; hydrogène, 7,07 ; 7,07 ; oxygène, 56,63 ; 56,63.

— MM. F. Jolyet et P. Régnard communiquent une nouvelle méthode pour l'étude de la *respiration* des animaux aquatiques.

— M. A. Paquelin adresse une note sur un nouveau *thermo-cautère*. Cet instrument chirurgical, construit dans les ateliers de M. Collin, trouve une application dans toutes les opérations qui se font avec l'aide du feu. Il a le même emploi que le cautère galvano-thermique, et emprunte sa chaleur à la combustion de certains hydrocarbures volatils.

Sa construction repose sur la propriété qu'a le platine (ou tout autre métal de même ordre), une fois porté à un certain degré de chaleur, de devenir immédiatement incandescent au contact d'un

mélange gazeux d'air et de certaines vapeurs hydrocarbonées, et de maintenir cette incandescence durant tout le temps du contact avec ce mélange.

L'opérateur peut faire parcourir, à son gré, toute la gamme des températures, depuis le rouge sombre jusqu'au rouge blanc, et la maintenir, aussi longtemps que l'opération l'exige, à tel degré de chaleur qu'il désire. On peut immédiatement en modérer ou en accélérer l'action, l'éteindre ou le rallumer.

Séance du 8 *mai* 1876. — M. Pasteur soutient sa théorie des *fermentations*, et produit une brochure du Dr O. Brefeld qui, après avoir combattu cette théorie de concert avec Traube, s'est empressé de reconnaître qu'il avait été dans l'erreur.

— Un mémoire de M. F.-M. Raoult a pour objet l'influence de l'*acide carbonique* sur la respiration des animaux. La conclusion de ce travail est que la présence de l'*acide carbonique* dans l'air inspiré a pour effet de diminuer la quantité de l'*acide carbonique* produit et surtout celle de l'oxygène consommé en une heure, ou, en d'autres termes, la présence de l'*acide carbonique* dans l'air inspiré est un obstacle à l'hématose.

— M. Constans adresse, pour le concours du prix de statistique, un mémoire manuscrit ayant pour titre : « Des rapports qui existent entre l'accroissement de la consommation des boissons *alcooliques*, depuis le commencement du siècle jusqu'à nos jours (1800-1875), et les changements survenus dans la natalité, la mortalité, la durée de la vie moyenne, la criminalité, les maladies mentales, les suicides, les exemptions du service militaire pour faiblesse de constitution, infirmités ou défaut de taille, dans la ville de Douai. »

Séance du 15 *mai* 1876. — Sont élus pour la Commission des prix de l'année 1876 : MM. Cloquet, Bouillaud, Cl. Bernard, Gosselin, Sédillot, Ch. Robin, Larrey, Milne-Edwards et Bouley (prix Monthyon; médecine et chirurgie). — MM. Cl. Bernard, Gosselin, Cloquet, Bouillaud et Ch. Robin (prix Godard). — MM. Cl. Bernard, Milne-Edwards, Ch. Robin, de Quatrefages et Gosselin (prix Monthyon ; physiologie expérimentale). — MM. Dumas, Chevreul, Frémy, Péligot et Boussingault (prix Monthyon; arts insalubres). — MM. Morin, Frémy, Rolland, Tresca et Dumas (prix Trémont). — MM. Bienaymé, de la Gournerie, Belgrand, Puiseux et Faye (prix de statistique).

— M. Philippeaux adresse une note dans laquelle il démontre que les membres de la *salamandre* aquatique ne se régénèrent pas, lorsqu'ils ont été bien extirpés. Par contre, il suffit de laisser une petite portion du scapulum, pour voir le membre antérieur se reproduire complètement.

— Une note de M. Bedoin a pour objet les propriétés antiseptiques du *borax*. Des expériences comparatives lui ont prouvé que la viande conservée dans une solution saturée de *borax* reste bien plus longtemps sans décomposition et sans microzoaires que la viande mise dans de l'eau simple.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons de clinique chirurgicale, professées à l'hôpital des cliniques par Léon Labbé, chirurgien de l'hôpital de la Pitié etc... recueillies, rédigées et publiées par le Dr Emmanuel Bourdon. 1 vol. in-8° avec une planche, 12 fr. — Paris, V. A. Delahaye et Ce, éditeurs.

Ce titre sert de couverture à une série de monographies se rapportant à des maladies qui, dans ces dernières années, ont attiré plus spécialement l'attention, au point de vue pathogénique ou thérapeutique.

La majeure partie du livre concerne l'étude des maladies des oranes génito-urinaires de l'homme et de la femme.

De nombreux travaux ont été consacrés depuis le commencement du siècle aux rétrécissements de l'urèthre, notamment aux différents procédés employés pour les combattre. M. Labbé a commencé ses leçons par l'étude de l'uréthrotomie, de ses indications et contre-indications. Après avoir parlé des divers procédés de dilatation, l'auteur donne de l'uréthrotomie externe une description détaillée qui sera très-utile à ceux qui entreprendront cette opération quelquefois si laborieuse et si difficile.

Elève de M. Gosselin et naturellement plus ou moins entraîné vers le même ordre d'idées que son maître, M. Labbé a consacré une partie importante de son livre à l'étude des hémorrhoïdes, des rétrécissements du rectum, du diagnostic des tumeurs des bourses. Ces leçons résument les publications de M. Gosselin sur ces mêmes matières; elles sont complétées par les notions que des travaux plus récents sont venues ajouter à l'étude de ces questions délicates.

Les chapitres consacrés aux fistules vésico-vaginales et aux kystes de l'ovaire établissent l'état actuel de la science sur ces affections. Les phases qu'a traversées la question opératoire dans les fistules vésico-vaginales, les perfectionnements apportés aux différents procédés, les résultats merveilleux qu'on a obtenus, ont été parfaitement mis en relief par l'auteur. Nous regrettons toutefois qu'une part trop minime ait été faite dans la question de l'ovariotomie aux travaux et aux résultats opératoires de M. Kœberlé, dont les statistiques

rivalisent comme nombre et comme résultat avec celle de Spencer Wells par exemple.

Les dernières leçons sont consacrées à la description de certains pieds bots, des grenouillettes, du goître, des tumeurs érectiles, de l'ectropion. L'espace nous manque pour faire une analyse détaillée de cette partie du livre de M. Labbé. Toutes ces études présentent un grand attrait et doivent être lues *in extenso*, car elles renferment des conseils d'un haut intérêt pratique.

Le livre que nous venons d'analyser rapidement sera consulté avec fruit par tous ceux qui sont désireux de se mettre au courant des sujets qui y sont traités. Nous ne lui ferons qu'une seule critique : il est trop savant, la théorie joue peut-être un rôle trop considérable pour un livre clinique. Ce défaut, si défaut il y a, est corrigé par les qualités d'exposition, par la clarté avec laquelle sont traitées les nombreuses questions de pathologie dont s'est occupé M. Labbé.

De l'hygiène publique et de la chirurgie en Italie, *par* le Dr Gabriel Millot. Paris, J.-B. Baillère 1876. 4 fr. 50.

M. le docteur Gabriel Millot a été chargé par M. le Ministre de l'instruction publique, en 1874, d'une mission scientifique en Italie. *Il* publie aujourd'hui la première partie de son travail ayant trait à l'hygiène publique. Après les dédicaces, les hommages et les remercîments obligés, M. Millot expose ainsi le but qu'il s'est proposé. — « Pour parler de l'hygiène d'un peuple, il faut faire cause commune avec lui pendant bien des années (M. Millot a passé un an en Italie). Il faut étudier sa vie, en y mêlant beaucoup de la sienne, il faut le suivre partout, sur la place publique comme dans sa maison; il faut voir tout, pénétrer partout, en un mot, analyser et synthétiser tout ce qui touche au libre fonctionnement de son existence. Cette tâche offre bien des séductions, bien des fatigues et une dépense énorme de recherches de toute nature. »

Après ces considérations générales, M. Millot nous met dans la confidence de ses procédés de travail.

Chaque jour, nous prenions quelques notes sur ce que nous voyions; nous étudiions en même temps la littérature italienne de notre sujet, afin de perdre moins de temps en investigations oiseuses; observations d'un côté, appréciations des critiques du pays de l'autre; jugement, en dernier ressort, des principales questions d'hygiène publique et privée, voilà ce que nous offrons aujourd'hui à nos lecteurs. »

Les documents que renferme ce vaste programme, nous paraissent quelquefois être jetés pêle-mêle et nous ne voyons pas, par exemple, pourquoi l'hygiène internationale se trouve placée entre la vacci-

nation et les asiles d'aliénés, et par quelle raison le chapitre des boisssons est intercalé entre les métiers insalubres et celui des cimetières et des sépultures.

Toutefois, la brochure de M. Milliot n'en renferme pas moins des documents intéressants.

C'est ainsi qu'il nous apprend quels ont été, pour l'Italie, les résultats de la conférence internationale de Vienne.

Nous y trouvons également les résolutions du Conseil supérieur de Santé qui a été convoqué le 25 avril 1875, sur les actes de la conférence de Vienne.

L'article 3 des conclusions du Conseil supérieur d'Italie mérite surtout d'être signalé.

Art. III. — « Conserver les quarantaines dans les ports continentaux de l'Italie, pour les navires provenant de pays infectés ou suspects, quand bien même la voie de mer serait la seule ou la plus courte pour arriver à destination. »

Cette décision diffère notablement des déclarations formulées à Vienne par le représentant de l'Italie.

M. Millot considère les quarantaines « comme toujours attentatoires à la liberté et aux intérêts des pavillons.

« Nous croirions, dit-il, qu'il serait utile, avant tout, de donner des garanties aux nations, en établissant, autour des zones empoisonnées par une épidémie, une surveillance rigoureuse qui empêcherait la sortie de qui que ce soit du pays atteint pendant la durée de l'infection. Si l'on admet que l'air soit une des causes principales de la contagion et l'un des plus sûrs moyens de la transporter ; si l'on est assuré de plus que toutes les précautions seront prises au foyer du mal pour en limiter la propagation, *nous ne comprenons plus le service que les quarantaines peuvent rendre*. Personne ne peut contredire qu'il suffit d'un courant atmosphérique pour transporter à des distances parfois fort grandes des miasmes infectants, que ces miasmes s'attachent sur les vêtements, peut-on savoir s'il n'en règne pas dans l'atmosphère que respirent, par exemple, les passagers d'un navire en pleine mer ou arrivé dans un port quelconque? »

« Il faudra se résoudre à aller attaquer le mal aux lieux où il s'est développé et le circonscrire par des cordons sanitaires de plus en plus rapprochés. »

Ainsi, contrairement à ce qui est aujourd'hui généralement accepté, M. Millot ne veut pas de quarantaine; mais il propose les cordons sanitaires, et, dans une question aussi controversée, où les faits les plus récents et les mieux observés sont souvent sujets à des interprétations diverses, il étaie son opinion sur un fait qui se serait passé, en 1691, dans la province de Bari, où se serait déclarée une épidémie de peste.

« Aussitôt, dit-il, cette province fut entourée de trois lignes de circonvallation gardées chacune par des troupes. Grâce à cette sage détermination, le mal fut limité à ce seul pays. »

D'ailleurs, les études de l'hygiène internationale paraissent peu familières à l'auteur, qui semble confondre le Congrès de Vienne avec la Conférence qui a eu lieu plus tard.

Le chapitre intitulé : *Quelques maladies communes en Italie*, offre un certain intérêt. Il traite de la pellagre, de la malaria, du goître, du crétinisme.

Le dernier chapitre qui a pour titre : *De l'hygiène populaire, de ses applications en tant que médecine préventive; des lois de la santé publique*, ne pouvait donner lieu à aucune remarque originale.

On y rencontre ces lignes :

« La gymnastique, qui développe les forces, a moins d'adeptes en Italie que chez les peuples du Nord; tandis que ceux-ci, dit M. Millot, recherchent tous les exercices, y déploient leurs forces, y brisent leur roideur et leur nonchalance, deviennent, en un mot, des hommes bien portants, robustes et habitués à toutes les fatigues, les Italiens, au contraire, n'ont pas les mêmes aptitudes. Aussi, ne peuvent-ils être comparés, comme force, aux Russes, aux Français, aux Anglais, surtout à ceux qui sont si bien élevés dès leur plus jeune âge pour résister et supporter les grandes luttes. »

A. PROUST.

TRAITÉ PRATIQUE DES MALADIES DU LARYNX, précédé d'un *Traité de laryngoscopie*, par le Dr Ch. FAUVEL, V.A. Delahaye et Ce. Prix: 20 fr.

Le livre que vient de publier M. Fauvel n'est que la première partie d'une œuvre qui sera plus tard complétée par un second volume.

Le volume que nous analysons aujourd'hui, comprend deux parties : une première destinée à faire connaître le laryngoscope, son maniement, le mécanisme de la formation des images, et enfin les instruments parmi lesquels le praticien devra faire un choix.

Nous passerons rapidement sur cette première partie, pour nous arrêter plus longtemps sur la seconde, qui a trait à la pathologie du larynx ; c'est la partie vraiment originale de cette œuvre.

Nous devons cependant signaler quelques modifications introduites par l'auteur dans l'emploi des porte-éponges, des porte-caustiques ; avec ces instruments, on n'aura plus à craindre de voir des pièces du porte-caustique tomber dans la trachée, et exposer le patient à des accidents redoutables.

Parmi les instruments usuels décrits par l'auteur, nous recommanderons, pour l'avoir vu fonctionner, l'insufflateur que M. Fauvel

emploie le plus, tant à cause de sa simplicité que de son prix peu élevé. Il consiste simplement dans un insufflateur Vicat, auquel on adapte une sonde uréthrale en caoutchouc. Cet insufflateur fonctionne très-bien, et peut rendre les plus grands services dans les cas de croup, chez les enfants. Dans certains cas de polype, à forme végétante, son emploi peut aussi être très-utile.

Nous ne nous arrêterons pas davantage à la description des instruments que préconise l'auteur, ce serait nous écarter des limites que comporte un simple compte-rendu, mais nous devons dire cependant que la pince de M. Fauvel, à mors latéraux, joint à l'avantage d'être presque toujours suffisante, celui d'être sans danger, si, en même temps que le polype, une partie du larynx devait être pincée.

Tous les instruments décrits sont accompagnés de nombreuses figures, et on trouvera en particulier aux planches III, IV et V, la représentation des pinces employées le plus habituellement par l'auteur.

La seconde partie du travail de M. Fauvel est consacrée presque entièrement à l'histoire et au traitement des polypes du larynx, œuvre de prédilection de l'auteur qui a pu en ressembler plus de 300 cas, observés par lui-même.

L'auteur réserve le nom de polype aux tumeurs qui se développent aux dépens des éléments constitutifs du larynx et en particulier de la muqueuse. Il a soin d'éliminer toutes les végétations qui peuvent se rencontrer dans les diverses diathèses, telles que la syphilis et la tuberculose; c'est ce dont on n'a pas assez tenu compte dans les objections qu'on lui a opposées.

Ces polypes se développent chez des sujets prédisposés aux hypertrophies papillaires, et leur coïncidence avec les verrues est chose commune.

Au point de vue histologique, l'auteur distingue 7 espèces de polypes; si on ne considère que la forme, ils sont sessiles ou pédiculés.

Dans un article fort bien fait, et qu'on ne trouve nulle part aussi bien résumé, l'auteur étudie la fréquence des polypes, suivant l'usage, les professions, le sexe, et trouve qu'ils sont près de quatre fois plus fréquents chez l'homme que chez la femme, 231 sur 69.

Contrairement à ce qu'on aurait pu croire, M. Fauvel démontre que la respiration est peu gênée, à moins que le polype très-volumineux ne vienne obstruer la glotte; l'expiration reste facile, ce n'est que l'inspiration qui est pénible, parce que le polype est attiré vers l'orifice glottique.

C'est surtout la phonation qui est altérée, la voix devient rauque et brisée.

Mais tous ces symptômes, de même que la douleur, la toux, n'ont

rien de pathognomonique, et pour diagnostiquer un polype il faut l'avoir vu.

Il ne suffit pas, du reste, d'avoir reconnu la présence de ces tumeurs, il faut encore savoir dire leur forme, leur volume, leur siége, leur nature, ce qui est important, quand il s'agit d'opérer. L'auteur donne les règles les plus précises pour faire ce diagnostic et, avec elles, le médecin, familiarisé avec le laryngoscope, pourra le plus souvent reconnaître quelle tumeur il a à soigner.

Dans les chapitres suivants, M. Fauvel étudie la marche, la durée, la terminaison des polypes et arrive au traitement qu'il a si bien perfectionné.

Ce traitement, c'est l'opération qui peut se faire par une voie artificielle ou par les voies naturelles.

La première méthode tend à disparaître chaque jour, c'est elle qu'avaient employée Brauers, Erhmann, Gordon-Buck et Prat; aujourd'hui, on ne peut plus admettre cette forme d'intervention que dans des cas exceptionnels; puisqu'on peut arriver sur le polype sans opération préalable.

Il est vrai qu'il faut alors, de la part du chirurgien, une grande habitude du laryngoscope, mais c'est là le but que chacun doit tâcher d'atteindre.

On peut, du reste, rendre ces opérations plus faciles en habituant le larynx au contact des instruments et en diminuant la sensibilité de l'arrière-gorge à l'aide de gargarismes au bromure de potassium. Nous rejetons, avec l'auteur, les procédés d'anesthésie allemande, très-douloureux et d'une efficacité douteuse.

Contre ces polypes, l'auteur emploie de préférence l'arrachement et l'écrasement dans le cas de tumeurs étalées; il ne se sert qu'exceptionnellement des ciseaux, des polypotomes, des guillotines qui ont été imaginés pour ces opérations, parce que leur emploi demande une immobilité absolue de l'organe et qu'ils exposent aux hémorragies et à la chute du polype dans le larynx.

M. Fauvel emploie également les cautérisations, mais les réserve pour les petite polypes naissants et comme complément des autres opérations, quand il craint des récidives.

L'ablation des polypes par le galvano-cautère est d'une pratique encore plus difficile, et l'auteur la réserve pour certains cas particuliers, pour les angiômes par exemple.

La partie la plus intéressante de cette monographie est celle dans laquelle l'auteur rapporte, avec détail, 300 observations de polypes avec la relation des accidents et des difficultés qu'il a rencontrés dans leur extirpation. Il ne cache rien, pas même ses insuccès, et chacun pourra, par la lecture de ces observations, se faire une idée des obstacles qu'il pourra rencontrer lui-même.

C'est là la partie vraiment instructive de cet ouvrage, car on y trouvera tous les exemples qu'on pourra rencontrer dans la pratique.

La fin du volume est consacrée aux cancers; cette étude est surtout faite au point de vue dogmatique, car l'intervention de l'art est bien peu efficace dans ces affections. Cependant l'auteur démontre, par des statistiques soigneusement établies, que la trachéotomie a toujours prolongé l'existence; dans l'observation III, le malade a survécu 39 mois à l'opération.

Triste ressource, mais qu'on ne peut refuser à un malade qui va mourir!

Cette partie comprend l'histoire de 37 cancers primitifs du larynx, qui se sont terminés par la mort dans les cas qui ont été suivis; 19 fois le néoplasme était de nature encéphaloïde, 18 fois il présentait la forme épithéliale. Ces deux formes paraissent avoir une égale gravité, car elles ont sensiblement donné la même durée de vie dans les exemples cités.

Signalons à l'appendice, la relation de 5 tumeurs laryngées rares, parmi lesquelles figure une tumeur mélanique opérée avec succès.

Nous terminerons ce compte-rendu, en appelant l'attention de nos confrères sur les magnifiques planches coloriées qui se trouvent à la fin de l'ouvrage. Avec elles, il sera difficile de traiter de fantaisistes les descriptions de l'auteur, puisqu'à côté de la maladie, il donne l'image du larynx après l'opération. D[r] BAUDON.

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DE L'HOSPICE DES QUINZE-VINGTS, par le D[r] FIEUZAL. 1 vol. Paris 1876 V. A. Delahaye et C[e]. Prix : 3 fr. 50.

Ce travail, très-intéressant à consulter, est divisé en trois parties.

Dans la première partie, l'auteur indique le but et la destination de l'hospice des Quinze-Vingts, les conditions d'admission, les avantages dont jouissent les aveugles internes et externes, la statistique des pensionnaires de cet établissement, enfin les diverses causes qui ont déterminé la cécité de ces pensionnaires.

Comme le fait remarquer le D[r] Fieuzal, ces renseignements sont d'une grande utilité pour les médecins de province et même de la ville.

La deuxième partie a trait aux malades qui ont reçu des soins à la consultatiou de l'hospice ou au dispensaire que l'auteur y a annexé.

M. Fieuzal a cru devoir insister sur les méthodes de traitement qu'il préfère, et sur les points les plus intéressants des diverses affections qu'il a eu à combattre. C'est ainsi qu'il passe successivement en revue : les maladies des voies lacrymales, celles des paupières, de la conjonctive, de la cornée, de l'iris, de la choroïde, le

glaucome, la cataracte, les affections de la papille, de la rétine, de la sclérotique, du corps vitré. Des observations très-intéressantes sont annexées à ces divers paragraphes et attirent plus vivement l'attention du lecteur sur certains points difficiles ou controversés de la thérapeutique.

La troisième et dernière partie a pour objet l'exposé des résultats obtenus dans les diverses opérations pratiquées au dispensaire.

L'auteur a opéré deux cataractes par le procédé dit de Liebreich, et a eu de mauvais résultats, fait qui ne nous étonne nullement. Comme le Dr Fieuzal, nous avons vu bon nombre d'opérés, *victimes* de cette méthode, dans les consultations du Bureau central, et ce serait lui qui fournirait le « contingent le plus élevé parmi les demandes « d'admission à l'hospice des Quinze-Vingts. »

Avec raison, croyons-nous, le Dr Fieuzal préfère à tous les procédés nouvellement préconisés, celui de de Graefe modifié, soit: l'iridectomie avec kératotomie supérieure à petit lambeau, avec ponction et contre-ponction dans la sclérotique. Après avoir vu les résultats obtenus par M. de Wecker grâce à cette méthode opératoire, l'auteur ne s'explique guère le retour de son ancien maître aux idées de Daviel, son horreur toute nouvelle de l'iridectomie, enfin l'emploi nécessaire du collyre d'ésérine, dont l'action ne lui paraît pas très-égale.

Quoi qu'il en soit, le Dr Fieuzal relate brièvement les opérations de cataracte sénile qu'il a pratiquées, et en donne un résumé sous forme de tableau très-complet. Ceci fait, il établit une classification rationnelle des résultats obtenus dans les 51 opérations qu'il a pratiquées.

Voici ces résultats :

1° Succès complet	31.
2° Demi-succès.....	18.
3° Insuccès relatif.	2.
4° Insuccès complet	0.

L'auteur considère comme succès complet, lorsque l'acuité déterminée après l'opération est sensiblement égale à celle *que permet l'âge de l'opéré.*

Si cette acuité est notablement moindre, mais que les opérés puissent se conduire et lire, c'est une demi-succès.

Enfin l'insuccès relatif résulte de l'occlusion pupillaire ou de cataracte secondaire, nécessitant une nouvelle opération.

A ces opérations simples en quelque sorte, le Dr Fieuzal ajoute la relation d'opérations faites pour des cataractes congénitales (3), des cataractes traumatiques (2), diabétiques (1), glaucomateuses (5), etc.

L'auteur termine en relatant les opérations d'iridectomie faites pour des glaucomes ou des iritis à répétition, les énucléations du

globe, les iridectomies optiques, le tatouage de la cornée, l'opération du staphylôme, celle de Sœmisch contre les ulcères de la cornée, les strabotomies, enfin l'iridotomie qui lui a donné deux succès sur trois cas.

En résumé, le travail de M. Fieuzal est très-consciencieux, et contient de nombreux détails sur les opérations, les opérés, et sur les résultats obtenus, ce qui est des plus rares dans la plupart des publications de cet ordre.

F. Terrier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Sarcocèle et phthisie cancéreuse, par G.-M. Picard. — Chez V. A. Delahaye — Prix : 1 fr. 50.

Voici les conclusions de cette thèse :

I. Le sarcocèle cancéreux (variété encéphaloïde), peut dans quelques cas produire la phthisie cancéreuse.

II. C'est dans le tissu conjonctif sous-épithélial et non dans l'épithélium lui-même que l'encéphaloïde prend naissance, soit dans les canalicules spermatiques, soit dans les bronchioles et les vésicules pulmonaires.

III. Le système lymphatique quelquefois, mais le plus souvent le système veineux, sont les voies par lesquelles se fait la généralisation pulmonaire qui fait l'objet de ce travail.

IV. Des abcès caséiformes, pris quelquefois pour du cancer ou du tubercule en voie de suppuration, ont pu être la conséquence d'embolies cancéreuses pulmonaires.

V. Il peut, concurremment avec un sarcocèle cancéreux, se produire des tubercules pulmonaires chez des sujets cachectiques. Mais on ne peut admettre (ce que soutient Burdel de Vierzon), que le tubercule soit produit directement par le cancer.

De l'opportunité de l'anus artificiel dans les cas de tumeurs du rectum, par Ernest Richard. — Chez V. A. Delahaye — Prix : 1 fr. 50.

Voici le résumé des conclusions de ce travail inaugural :

L'opération de l'anus artificiel, offrant autant de chances de succès que les opérations chirurgicales usuelles, l'auteur croit que c'est un *devoir* pour un chirurgien *honnête* de la pratiquer toutes les fois qu'il y a *arrêt* des matières par un obstacle, ou plutôt une tumeur, car c'est surtout le cas dont il s'occupe.

Dans les cas où les évacuations sont très-rares, très-pénibles, lorsque la vie du malade n'est pas encore directement compromise, on doit encore opérer.

Delà, avec le professeur Richet, l'auteur conclut à la fréquente indication de l'opération.

Les rédacteurs en chefs, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Faculté de méd. r. M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1876.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES CLINIQUES

SUR L'URINE DES NOUVEAU-NÉS DANS L'ATHREPSIE

Par J. PARROT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hospice des Enfants assistés,
et
ALBERT ROBIN
Interne de l'hospice des Enfants assistés,
Lauréat de l'Institut (Académie des Sciences).

I.

Un exposé rapide de l'athrepsie nous paraît être une introduction nécessaire au travail actuel. Nous ne pourrons faire l'étude des urines dans cette maladie, et déterminer leur usage clinique, que lorsque nous connaîtrons le champ de nos recherches et que nous en aurons précisé les limites.

Quelle que soit la cause de l'athrepsie, elle s'annonce toujours par des troubles gastro-intestinaux. D'une part, l'enfant prend moins de lait, et d'un autre côté, il subit de grandes pertes, par les vomissements et par les garderobes. Quand ces accidents existent déjà depuis quelques jours, qu'ils ont été intenses, il en résulte de l'amaigrissement et une altération du sang. Ces deux faits, d'une grande importance, séparent

cette première période, que nous appelons *gastro-intestinale*, de la suivante, qui mérite la qualification d'*hématique*, parce que le sang y est altéré; et que le rôle de ces altérations y est considérable. Amoindri dans sa masse, épaissi par la perte de son plasma, il devient plus foncé et stagne dans le réseau veineux, comme l'indique la cyanose des extrémités et de la face.

Les sécrétions diminuent et s'altèrent. La muqueuse buccale desquame, rougit, s'ulcère et se couvre de muguet,

La peau, au contact des déjections qui l'irritent, perd son épiderme et devient le siége d'éruptions diverses.

La température et le poids s'abaissent.

A ce moment, le mal n'est pas encore irrémédiable ; mais il est très-grave, car des lésions nombreuses et souvent profondes, ont déjà frappé plusieurs viscères, et ceux-là précisément, dont l'intégrité fonctionnelle est le plus utile à la conservation de la vie. Le muguet tapisse l'œsophage et va s'implanter jusque dans l'estomac, dont la muqueuse peut en outre présenter tantôt des ulcérations, tantôt un exsudat membraniforme. L'encéphale, les poumons, le cœur et les reins, sont atteints de stéatose. — L'altération du sang, de plus en plus prononcée, détermine des congestions étendues, permanentes et des thromboses, qui, en obstruant les veines de l'encéphale, des reins et des poumons, deviennent le point de départ d'épanchements sanguins.

Quand les altérations ont atteint ce degré, la maladie est entrée dans sa troisième et dernière phase, que nous caractérisons d'*encéphalopathique*, parce que souvent, l'on y voit se manifester des troubles nerveux très-graves, tels que le coma, le strabisme et les convulsions. — L'amoindrissement de toutes les parties est extrême et il semble que l'organisme soit à sec. La fontanelle profondément déprimée s'est notablement retrécie ; les os du crâne chevauchent ; tous les tissus mous, momifiés, desséchés, prennent une consistance comparable à celle du bois, ce qui donne au corps tout entier, une rigidité des plus remarquables. Le cri est éteint et l'immobilité presque complète.

A ces traits si accentués, il est impossible de ne pas reconnaître l'*autophagie* arrivée à sa dernière limite.

Pour subvenir au mouvement de la nutrition, si actif chez le nouveau-né, l'organisme qui ne reçoit plus rien du dehors, tire tout de lui-même, et se détruit ainsi, molécule à molécule.

Ce qui caractérise ce processus pathologique et les affections diverses qui s'y développent par genèse successive, c'est l'inversion du mouvement nutritif normal, en un mot l'*athrepsie.*

Au point de vue de l'évolution et de la marche, le mal affecte deux formes très-distinctes ; l'*aiguë* et la *chronique.* Dans la première, la gravité est plus grande, la terminaison, presque toujours fatale, ne se fait pas attendre, et souvent tout s'accomplit en moins d'un septénaire. Dans la seconde, au contraire, la durée peut dépasser un mois, et les accidents atténués se succèdent avec une lenteur qui permet l'intervention médicale et la rend souvent efficace.

Dans le cours de la maladie, il n'est pas rare de voir se développer des affections, qui n'entrent pas dans son cortége habituel, c'est-à-dire de véritables *complications.* Le plus souvent elles sont inflammatoires ; et nous trouvons la pneumonie, la péritonite, l'érysipèle, parmi les plus fréquentes.

II. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE L'URINE DANS L'ATHREPSIE

Après cet exposé, il n'est pas nécessaire d'insister longuement, pour faire comprendre l'intérêt qui s'attache à l'étude des urines chez les nouveau-nés en proie à l'athrepsie.

L'on ne peut douter qu'elles ne soient profondément modifiées dans leur quantité et dans leur constitution physique et chimique, quand on songe, à la diminution des ingesta, à la déperdition considérable des liquides de l'organisme, à l'altération du sang qui en résulte, aux lésions rénales, et enfin à la destruction autophagique des tissus. — Il est même permis d'espérer, que concurremment avec la balance, elles donneront la mesure du mouvement nutritif, et fourniront ainsi des indications précieuses sur la marche et le pronostic de la maladie.

Ici, nous suivrons en partie le plan que nous avons adopté dans notre premier travail *sur l'urine normale des nouveau-nés* (1). D'abord nous analyserons les caractères physiques, les sédiments et les caractères chimiques de l'urine, en les rapportant aux phénomènes cliniques dont ils dépendent : puis nous examinerons les rapports qui existent entre l'état des urines et certaines altérations anatomiques constatées à l'autopsie : après cela, nous signalerons l'application que l'on peut faire des résultats précédemment acquis, au *diagnostic* au *pronostic* et à la *pathogénie* de l'athrepsie.

De même que dans notre premier mémoire, nous avons écarté les recherches chimiques délicates et par conséquent inapplicables. Nous voulons, en effet, que tous les médecins puissent voir facilement ce que nous avons vu nous-mêmes. Aux déterminations qui nécessitent des dosages précis et une connaissance approfondie de la chimie, nous avons substitué, des caractères physiques ou chimiques simples et faciles à observer, et cela toutes les fois que nous avons cru pouvoir le faire, sans dépasser la limite des approximations cliniques.

D'ailleurs, nous n'avons eu en vue que l'athrepsie primitive, renvoyant à des études ultérieures, tout ce qui concerne l'athrepsie secondaire, c'est-à-dire celle qui survient dans l'œdème, l'ictère, la péritonite, l'érysipèle etc., affections dont il est impossible de la séparer.

A. CARACTÈRES PHYSIQUES.

Couleur.

L'urine dans l'athrepsie *aiguë*, présente une série de colorations, dont la moins foncée est le jaune citron et qui croissent dans une gamme assez restreinte, sans jamais atteindre l'hémaphéisme.

Tout à fait au début de la maladie, la teinte est généralement peu foncée, mate, sans réfringence ; puis, très-rapidement, en

(1) J. Parrot et Albert Robin. Etudes pratiques sur l'urine normale des nouveau-nés. Application à la physiologie et à la clinique. (*Arch. gén. de méd.*, février et mars 1876.)

un ou deux jours, elle s'accentue, en même temps que s'aggravent les symptômes, et on la voit atteindre son maximum d'intensité à la dernière période.

Dans les formes absolument foudroyantes, l'urine est d'emblée d'un jaune foncé.

Il n'existe pas de rapports bien nets entre les variations de la couleur et les divers symptômes ou les complications de l'athrepsie : le seul que nous ayons pu saisir assez nettement semble paradoxal au premier abord : c'est que les teintes les plus foncées, correspondent aux températures les plus basses; tandis que les plus pâles, coïncident avec les températures les plus élevées. Les différences observées sont mêmes très-notables. Ainsi à dix urines foncées, répondait une température moyenne de 35° 9; et dans cinq cas d'urines pâles, celle-ci fut de 37° 2. Ce fait assez important au point de vue de la genèse des pigments urinaires, trouvera son explication plus loin, quand nous nous occuperons de la pathogénie de l'athrepsie.

Dans la *forme chronique* (1), la coloration pâle est la règle, mais les tons jaunes ne sont pas francs : ils tirent sur le jaune verdâtre ou sur le citron-clair. Au début de la période hématique on voit apparaître ordinairement des teintes plus foncées ; dans un cas même, nous avons vu de l'hémaphéismo véritable ; plus tard, deux ou trois jours avant la mort, quand l'anxiété s'accroît, que la cyanose ou la dépression sternale donnent la mesure de l'abaissement des fonctions organiques, l'urine reprend sa pâleur du début. En dehors de cette circonstance, les couleurs ne s'accusent guère que sous l'influence de certains symptômes, tels que la diarrhée, par exemple, ou de quelques complications comme la pneumonie ou l'érysipèle. Encore ces variations sont-elles le plus souvent la conséquence d'une concentration plus grande de l'urine. Il est enfin un dernier cas on l'on trouve une coloration foncée dans la forme chronique, c'est quand la maladie débute brusquement.

(1) Forme aiguë. Urines... { foncées, 10 = 66 °/₀. pâles, 5 = 34 °/₀.

Forme chronique. Urines. { foncées, 18 = 36 °/₀. pâles 32 = 64 °/₀.

L'urine alors est assez fortement teintée ; mais quand les accidents aigus se calment et que l'athrepsie prend une marche lente, on voit réapparaître la paleur.

Dans les cas très-torpides, à durée très-longue, l'urine est pâle jusqu'à la fin et ne présente pas la teinte plus foncée qui marque le début de la période hématique : ce n'est que deux ou trois jours avant la mort, que se montrent les teintes foncées, qui coïncident alors la plupart du temps, avec une grande perte de poids, une complication, ou un brusque changement de température ; car le rapport signalé plus haut, entre la couleur et la température, se retrouve aussi, mais très-atténué, dans l'athrepsie chronique (1).

Odeur.

Nous attachons une certaine importance à ce caractère, car il offre dans l'athrepsie *aiguë* des particularités remarquables par leur constance. L'urine, en effet, répand presque toujours une odeur, *fade* et *nauséeuse*, comme celle du lait qui commence à s'aigrir; d'autres fois *aromatique*, comme chez les herbivores nourris avec du foin ; ou bien encore franchement *urineuse* (2).

Il en est de même dans la forme *chronique*, excepté au début, où l'urine peut être à peu près *inodore*.

Quantité.

Il est impossible en clinique, d'évaluer la quantité d'urine

(1) Deux cas très-lents nous ont fournis les chiffres ci-dessous ;

Premier cas. Urines pâles		37,6
»	foncées	36,9
Deuxième cas. Urines pâles		37,6
»	foncées	37,4

Le résumé général de nos observations d'athrepsie chronique a fourni :

Urines	pâles	37,2
»	foncées	37

(2) Sur 14 urines, l'odeur était nauséeuse 8 fois, urineuse 4 fois, aromatique 2 fois ; et sur 45 urines d'athrepsie chronique, l'odeur était nulle 6 fois, fade 27 fois, urineuse 12 fois.

émise en vingt-quatre heures par un nouveau-né malade ; nous répéterons donc ici ce que nous avons dit dans notre premier mémoire, c'est que, pratiquement, on ne peut se baser que sur l'émission du matin, qui permet de juger approximativement, si la quantité augmente ou diminue ; le praticien n'a pas besoin d'en savoir davantage. Or, de toutes les maladies des nouveau-nés, l'athrepsie *aiguë* est celle qui diminue le plus la quantité de l'urine ; la moyenne de l'émission matinale tombe à cinq centimètres cubes, quelquefois même plus bas. Au début, on peut trouver, mais par exception et seulement chez des enfants de plus de 8 à 10 jours, des émissions de dix et quinze centimètres cubes, mais bientôt elles s'abaissent aux chiffres habituels ; la moyenne des derniers jours descend encore plus bas.

Certains troubles et certaines complications coïncident avec la *diminution* de l'urine. Elle tombe à un ou deux centimètres cubes, quand apparaissent, ensemble ou bien séparément, une diarrhée abondante, la cyanose des téguments, une pneumonie ou un érysipèle. Et lorsqu'il survient de l'encéphalopathie urémique, il n'est pas rare d'observer une *anurie* absolue. Dans un cas, la seule gouttelette d'urine recueillie, était demi-solide, rouge jaunâtre, formée exclusivement de cristaux d'acide urique agglomérés par une très-minime proportion de matériaux organiques et d'eau.

Nous sommes moins bien fixés au sujet de l'induration des téguments. Si dans deux observations, son apparition s'est accompagnée d'une diminution d'urine, dans un troisième cas, la proportion de ce liquide s'est élevée, le jour même où la peau prenait une consistance ligneuse ; comme si les liquides cutanés interstitiels, subitement repris par le courant circulatoire, s'étaient éliminés par le rein : quoi qu'il en soit de cette hypothèse, on ne peut attribuer à cette augmentation de l'urine une origine alimentaire, car l'enfant qui fait le sujet de l'observation, n'ingérait presque plus rien depuis quarante-huit heures.

La forme *chronique* abaisse beaucoup moins la quantité d'urine : l'émission matinale, quoique plus faible que dans l'état

de santé, est encore de 8 à 10 centimètres cubes, chez des enfants de 10 à 30 jours.

L'influence de la marche qu'affecte la maladie est digne d'être notée:

Quand elle tend vers la guérison, l'urine qui avait diminué à l'origine, augmente graduellement jusqu'au chiffre normal

Quand, au contraire, les symptômes s'aggravent, la quantité diminue progressivement. Dans les formes extrêmement lentes où les enfants ne vomissent pas et ne perdent que peu de leur poids, la quantité de 8 à 10 centimètres cubes se maintient jusqu'à l'apparition des troubles ultimes.

Quand cesse la diarrhée, l'urine augmente toujours quelque peu, si avancée que soit la maladie.

Enfin, de même que dans la forme aiguë, l'anxiété, la cyanose, le dyspnée, les complications inflammatoires, péritonite, érysipèle, pneumonie, s'accompagnent d'un abaissement brusque du taux de la sécrétion rénale.

Densité.

Les quantités d'urine que l'on recueille sont si faibles qu'il est extrêmement difficile d'en prendre journellement la densité; aussi passerons-nous rapidement sur ce caractère, dont le clinicien ne peut tirer aucun profit direct. Deux cas d'athrepsie aiguë nous ont donné les densités de 1010 et 1011, 5; trois cas d'athrepsie chronique ont fourni les chiffres de 1009, 1010, 5, 1012, 5.

Bien que ces chiffres diffèrent peu les uns des autres, nous admettons, d'après les données fournies par l'évaporation, que la densité est plus forte dans la forme aiguë que dans la chronique, sauf pourtant aux périodes terminales.

Aspect et consistance.

Toujours trouble dans la forme *aiguë* (1), le produit de la sécrétion rénale est tantôt louche et mat, tantôt opalescent ou aiteux, tantôt opaque et jumenteux. Les urines jumenteuses

---

(1) Sur 15 urines, 1 seule était claire à l'émission.

et louches s'éclaircissent par le repos et apparaissent à peu près limpides au-dessus de leur sédiment ; mais celles qui sont émises opalescentes ne se modifient pas, ce qui tient à la présence d'une très-petite quantité de graisse divisée en gouttelettes d'une extrême finesse. On comprend aisément que la consistance de ces urines soit augmentée : elles ont, en effet, perdu la mobilité et la ténuité si remarquables de l'état normal.

Dans la forme *chronique* (1) il est utile de considérer plusieurs cas, ainsi que nous l'avons fait plus haut, à propos de la quantité.

Les malades qui guérissent émettent une urine claire et limpide pendant toute la durée de l'affection ; ou bien ce liquide, un peu louche au début, par le fait d'une invasion rapide, s'éclaircit graduellement les jours suivants.

Si la marche est très-lente et que les pertes journalières soient insignifiantes, l'urine reste claire, jusqu'au moment où la déchéance générale de l'organisme s'accentue brusquement.

Enfin, dans les cas où la maladie, après une phase initiale aiguë, devient chonique ; l'urine louche d'abord, s'éclaircit un peu, pour redevenir trouble à la fin. Il est encore utile d'indiquer que, d'une façon générale, des urines émises claires se troublent fréquemment par le repos, dans des circonstances souvent indéterminées, et parfois dans les cas d'invasion brusque, de marche rapide, etc.

B. DES SÉDIMENTS.

Nous allons étudier en premier lieu, les divers matériaux que l'on peut rencontrer dans les sédiments, que l'athrepsie soit aiguë ou chronique ; puis nous montrerons comment ces principes se trouvent associés dans les dépôts (2).

---

(1) 45 urines ont donné 28 transparentes à l'émission, et 17 plus ou moins troubles.

(2) Avec une certaine habitude, il n'est pas très-difficile de reconnaître à l'œil nu la constitution générale d'un dépôt urinaire chez les nouveau-nés ; mais, dans les premiers temps, et toujours, dans toutes les recherches de détail, l'emploi du microscope est indispensable. Le grossissement le plus favorable est fourni par l'oculaire 1 et l'objectif de Nachet.

1. Cylindres.

On en trouve dans presque tous les dépôts, mais en quantité différente : ils peuvent les constituer presque exclusivement ou n'y entrer qu'à titre d'élément accessoire. Leurs variétés sont assez nombreuses, depuis le cylindre hyalin, jusqu'aux tubes grisâtres remplis de cellules dégénérées, de granulations et de gouttelettes de graisse.

Il est donc permis de dire que les cylindres sont au nombre des éléments caractéristiques et constants de l'urine, dans les diverses formes de l'athrepsie.

Au début, ils sont rares, hyalins, d'aspect vitreux, à cassure conchoïde, revêtus par quelques cellules à noyau apparent, irrégulières, manifestement altérées, ou renfermant dans leur intérieur des gouttes d'huile. Plus tard, la quantité des cellules augmente et constitue la majeure partie du cylindre qui devient irrégulier, mais reste encore transparent. Enfin, dans une dernière variété, celui-ci est absolument opaque, rempli de granulations et de graisse, que l'on peut enlever à l'aide de l'éther : l'acide acétique y met encore en évidence quelques noyaux.

La forme et le volume de ces cylindres ne présentent rien de constant. Il y en a de petits et de très-volumineux ; les uns sont rectilignes, les autres tortueux. Chacune de ces apparences peut exister seule, mais il est bien plus habituel de les trouver réunies ; ce qui semble indiquer que progressivement ou simultanément, les tubules rénaux peuvent être intéressés, au moins jusqu'aux canalicules tortueux inclusivement.

2. Éléments anatomiques.

La desquamation des voies urinaires, depuis le parenchyme rénal jusqu'à la vessie, est considérable dans l'athrepsie ; tous les sédiments contiennent donc, en proportion notable, les éléments cellulaires suivants :

1° Cellules cylindriques, ovoïdes ou sphériques, à noyau nucléole de 1 à 15 millièmes de millim., provenant des tubes de Bellini ;

2° Cellules cylindriques, coniques et prismatiques, courtes ou allongées, avec une extrémité effilée, détachées des bassinets et de l'uretère;

3° Cellules fusiformes, coniques, cylindriques pavimenteuses, isolées ou groupées, venant de la vessie ou de l'urèthre;

4° Leucocytes;

5° Débris de tous les éléments précédents.

Tous ces corpuscules, sauf les globules de pus et de mucus, ont été signalés par nous dans l'urine normale; mais, dans la maladie qui nous occupe, leur abondance et leurs caractères sont tels, que l'on ne saurait prendre le change sur leur origine. Toutes les cellules sont déformées ou teintées de jaune; leur protoplasma est très-granuleux et infiltré de petites gouttes d'huile ou de pigment; leur noyau est coloré en bistre pâle ou noirâtre.

3. Matériaux organiques divers.

Le *mucus* manque rarement, quelle que soit la forme de l'athrepsie. Sa quantité est assez notable, pour donner à l'urine une consistance visqueuse très-remarquable. Il apparaît, au microscope, sous la forme de traînées granuleuses, englobant des cristaux et des épithéliums. Sa proportion est en rapport direct avec l'intensité de la desquamation des voies urinaires.

Il n'est pas tout à fait aussi commun de rencontrer la *graisse libre*, qui communique à l'urine une teinte opaline persistante; cela n'a lieu que dans le type aigu, et dans les cas chroniques où les pertes de poids sont considérables. Dans les autres formes, il est nécessaire d'examiner l'urine chaque jour, si l'on désire constater la présence de la graisse, car elle n'y apparaît que d'une façon assez irrégulière, et presque toujours dans le temps où les pertes de poids sont exagérées.

Par le repos, les cylindres et les épithéliums graisseux que toutes les urines contiennent, laissent transsuder quelques globules huileux, qui pourraient faire croire à une pimélurie véritable. Il n'est pas, en effet, dans l'urine de l'athrepsie, de dépôt un peu ancien qui ne contienne de la graisse; mais le caractère de la pimélurie vraie est d'être primitive et d'exister au moment

même de l'émission; elle n'est jamais assez abondante pour former des yeux à la surface du liquide. Le mucus, au moment où il se coagule pour former l'énéorème, l'entraîne en partie avec les autres éléments en suspension, c'est donc dans les dépôts qu'on devra la rechercher (1).

Outre cette graisse libre ou simplement émulsionnée, l'urine renferme toujours de la *graisse combinée* en assez grande quantité; il suffit d'acidifier ce liquide, après en avoir séparé les corps gras libres, de le traiter ensuite par l'éther, puis d'évaporer ce dernier. Le résidu de l'évaporation tache le papier, et paraît, au microscope presque entièrement formé de larges gouttes d'huile.

Il n'est aucune maladie des nouveau-nés où nous ayons vu la graisse, libre ou combinée, exister en aussi grande quantité que dans l'athrepsie.

4. Acide urique.

C'est, après les cylindres et l'épithélium des voies urinaires, le corps le plus fréquemment observé; il peut former, à lui seul, la plus grande partie du dépôt, ou bien n'y prendre part que très-accessoirement. Dans certains cas, il existait si abondamment que l'urine émise rappelait l'aspect et la consistance de celle des serpents.

Il se présente sous diverses formes, tantôt ce sont des cristaux rhomboïdaux volumineux, agglomérés par du mucus, de couleur jaune verdâtre ou jaune d'or; tantôt des masses cristalloïdes armées de pointes aiguës; des plaques irrégulières fortement teintées de jaune; parfois des cristaux incolores en sablier, ordinairement composés.

L'acide urique ne manque presque jamais quand le mal est *aigu* et on en constate la présence dès l'émission de l'urine. Il est moins habituel dans les cas à marche *chronique*.

(1) L'urine fraîche, filtrée, contient toujours une petite quantité de graisse libre, même quand on n'en trouve pas dans le sédiment. Pour la déceler, il faut évaporer l'urine à siccité, mettre le résidu en digestion avec de l'éther qui dissout les corps gras et dans lequel on devra les rechercher par les procédés classiques.

5. Urate de soude.

Il forme les sédiments qui troublent l'urine au moment de son refroissement, surtout dans la dernière période de l'athrepsie aiguë.

Il est en grains pulvérulents, amorphes, isolés ou agglomérés, brunâtres, et plus rarement en granulations mamelonnées ou arrondies, à périphérie nettement limitée, opaques ou fortement bistrées. Dans un cas, nous l'avons vu en granules arrondis, brillants, très-réfringents, jaunâtres, rayonnés, affectant quelque ressemblance avec les grains de carbonate de chaux de l'urine des herbivores.

L'urate de soude cristallisé en sphérules brun noirâtres (1), est beaucoup moins fréquent chez les nouveau-nés qui sont enlevés par l'athrepsie primitive, que chez ceux qui succombent à l'œdème; toutefois, nous l'avons observé dans quelques cas à marche aiguë, en dehors de toute infiltration œdémateuse. Mais, en règle générale, la présence des sphérules dans l'urine des athrepsiés, indique l'existence d'un œdème actuel ou antérieur. Sans que nous y insistions davantage, on comprendra l'importance séméiologique de ce fait et l'utilité clinique qu'il peut avoir.

6. Principes rares.

Nous avons décrit plus haut des cellules infiltrées de *pigment noirâtre*. Ce pigment est parfois libre; il constitue de petits amas opaques, amorphes, irréguliers, en général peu abondants. Il est très-rare; nous ne l'avons observé que dans deux cas d'athrepsie très-aiguë, et seulement la veille de la mort. Il a coïncidé, dans la première observation, avec l'apparition de petites taches rouges, disséminées à la surface de la peau.

Comme tous les pigments urinaires, il provient de l'hémoglobine, directement ou indirectement. Chez les deux enfants où nous l'avons trouvé, il était accompagné d'une injection très-marquée de pyramides.

---

(1) Voy. J. Parrot et Albert Robin. *Loc. cit.*, p. 13.

L'*uroglaucine* (1) est un peu moins rare ; nous l'avons vue une fois, accidentellement, dans un cas chronique qui s'est terminé par la guérison, et dans deux cas aigus, à leur période ultime.

Il faut souvent examiner plusieurs préparations microscopiques avant d'apercevoir l'uroglaucine, en petites masses très-isolées, translucides, amorphes ou cristalloïdes, d'un bleu pur, et solubles dans l'acide chlorhydrique.

L'*urrhodine*, en masses grenat clair, n'a été vue qu'une seule fois.

La signification de ces pigments anormaux est encore inconnue ; ils dérivent de l'*indigose*, et comme celle-ci les accompagne toujours, nous ne nous occuperons que de la valeur clinique de cette dernière matière colorante.

L'*urate d'ammoniaque* en granules épineux, le *phosphate de chaux* cristallisé ou pulvérulent, le *phosphate ammoniaco-magnésien*, sont des produits secondaires résultant de la fermentation de l'urine ; ils n'auraient d'importance que si on les trouvait au moment même de l'émission : nous ne les avons vus que dans les urines déjà altérées.

Enfin il a été observé, une seule fois, un sédiment très-léger d'*acide hippurique*, dans une préparation ancienne d'urine provenant d'un cas d'athrepsie aiguë. Nous ne signalons le fait qu'en raison de son extrême rareté.

7. Constitution des sédiments ; modes d'agencement des éléments précédents.

A quelque période qu'on l'examine, l'urine émise dans le cours de l'athrepie *aiguë*, est toujours sédimenteuse, et parmi les cas où nous avons pu l'étudier dès le début, un seul a été noté où elle était transparente et claire ; encore cet état ne dura-t-il qu'un jour.

(1) La confusion qui existe parmi les pigments urinaires est telle, que le nom d'uroglaucine a été donné à trois ou quatre substances différentes. Nous désignons, provisoirement, sous ce nom, le bleu qu'on peut extraire directement de l'urine par l'éther ; mais ce procédé de recherche exige trop de liquide pour qu'il soit applicable dans l'athrepsie. En clinique, on doit donc s'en tenir à l'examen microscopique.

Dans la forme *chronique*, le sédiment manque au début, ou n'est formé que de flocons ténus, visibles seulement par transparence; mais, à moins que l'issue ne soit favorable, il apparaît, tôt ou tard, suivant l'évolution plus ou moins rapide des principaux accidents (1).

L'aspect des sédiments donne, sur leur constitution, des renseignements précieux. Voici les types principaux :

1° *Dépôts organiques.*

A. Flocons ténus se rassemblant lentement au fond du verre, et laissant au-dessus d'eux un léger énéorème (*cellules des voies urinaires, tubules très-rares, mucus*) :

B. *Flocons* ou filaments se collectant rapidement, blanc sale ou blanc jaunâtre. (Grande quantité de *cylindres*, à divers degrés d'altération, *mucus*, *graisses*, *cellules des voies urinaires*; peu ou pas d'*acide urique*).

2° *Dépôts mixtes.*

A. Sédiments formés de flocons et de poussière blanche, jaune ou rougeâtre, se déposant ensemble et dans un court espace de temps (*mêmes éléments que ci-dessus*, avec quantité d'*acide urique* plus considérable, ou *sphérules d'urate de soude*.

B. *Dépôts blancs laiteux* pulvérulent, qui se surajoute au sédiment primitif quel qu'il soit (*urate de soude à l'état pulvérulent*).

3° *Dépôts salins.*

Poussière lourde, cristalline, jaune rougeâtre, ou boue jaunâtre, semée de particules brillantes (*acide urique libre* ou *sphérules d'urate de soude*, mélangés d'une proportion relativement minime de *principes organiques*).

On rencontre ces différents dépôts dans les circonstances suivantes :

Le premier et le second, aux diverses périodes des formes

(1) Sur 60 urines étudiées à toutes les périodes et dans toutes les formes, 7 seulement ne présentèrent pas de dépôt.

chroniques; le troisième, surtout quand la marche est rapide ; le quatrième, dans les mêmes cas, et lorsque le poids diminue d'une manière très-notable, en même temps que la température s'élève; ou bien encore sous l'influence d'une complication inflammatoire, dans le cours des cas à marche chronique ; le cinquième enfin, aux périodes terminales des types aigus et de ceux où l'athrepsie complique l'œdème.

C. CARACTÈRES CHIMIQUES.

1° Réaction.

La réaction, invariablement acide dans toutes les formes de la maladie l'est toujours à un haut degré, dans le type *aigu*. Comme on va le voir, elle éprouve dans les cas *chroniques* certaines variations (1).

Ainsi, elle est très-prononcée, même dès le début, si les pertes journalières sont considérables (35 à 50 grammes), la température élevée (37 à 38.6), le pouls et la respiration fréquents (P. 120 à 166) (R. 40 à 88).

Elle est moins marquée durant le cours de la maladie, chez les sujets qui se nourrissent encore un peu, et se maintiennent longtemps à des températures normales, avec des pertes journalieres de 20 à 30 grammes. Mais aux dernières periodes, elle augmente toujours.

Chez les enfants qui guérissent, l'urine rougit très-faiblement le papier de tournesol; toutefois, l'acidité subit alors des oscillations qui dépendent de l'alimentation, de la diarrhée, etc.

Parfois il est impossible d'établir sous quelles influences varie la réaction : la diarrhée seule ne nous paraît pas avoir une influence bien marquée.

En résumé, quand l'autophagie, les variations de la tempé-

---

(1) 15 urines d'athrepsie aiguë en ont fourni 12 très-acides et 3 moins acides.

45 urines, de la forme chronique, se répartissent ainsi :

Très-acides, 19; acides, 16;

Faiblement acides, 10.

Ce dernier groupe ne contient presque exclusivement que des urines du début,

rature rectale les pertes journalières sont très-marquées, et les urines sont très-acides, alors même que la diarrhée et les vomissements font défaut; tandis qu'elles le sont beaucoup moins, dans les périodes du début, lorsqu'il y a tendance à la guérison, et si les malades continuent à s'alimenter.

2° Urée.

Nous évaluons ce principe par litre d'urine et non par vingt-quatre heures, puisqu'il est impossible d'estimer exactement cette dernière quantité, et que nous cherchons simplement à établir des rapports, comparables à eux-mêmes et directement utilisables en clinique (1). — Le chiffre de l'urée évalué par litre est ensuite rapporté au kilogramme d'enfant : nous obtenons de la sorte deux chiffres, dont la comparaison fait quelquefois naître des renseignements d'un grand intérêt ; mais il demeure bien entendu, que la valeur des quantités ainsi déterminées est relative, et que nous ne voulons nullement dire qu'un athrepsié peut rendre de 10 à 18 grammes d'urée par jour et 3 à 4 grammes par kilogr. de son poids, quand nous inscrivons ces chiffres virtuels en regard de son observation. Mais il fallait, ou ne pas se servir des notions fournies par l'urée, ou les utiliser, quelque incomplètes qu'elles fussent. Comme nous sommes certains que, malgré leur inexactitude apparente, ces notions peuvent rendre de grands services, au point de vue pratique, nous avons pris ce dernier parti, en essayant de fixer les limites des erreurs auxquelles nos évaluations sont susceptibles de donner lieu.

Cette explication préliminaire était indispensable pour répondre, par avance, à cette objection : qu'un examen d'urine n'a de valeur que s'il porte sur celle recueillie pendant un espace de temps donné. Or, comme cette condition ne peut être remplie, chez les nouveau-nés, nous avons cherché à atteindre le but que nons nous proposions, par des moyens indirects.

(1) Nous renvoyons, pour tout ce qui touche notre mode d'évaluation, à ce que nous avons dit dans notre travail sur l'urine normale. *Loc. cit.*, p. 8 et 16.

Nous établissons dès à présent deux points capitaux dans l'urologie de l'athrepsie : c'est que ;

1° Quels que soient la forme, la marche, les accidents et les les complications de celle-ci, l'urée évaluée suivant le système précité, soit par litre, soit par kilogr. d'enfant, est toujours augmentée dans une proportion qui peut aller jusqu'au quintuple de ce qu'elle est normalement ;

2° Les minima d'urée notés dépassent toujours les maxima les plus élevés de l'état de santé.

Nous avons montré que la moyenne de l'urine chez les nouveau-nés bien portants, de un à trente jours, d'un poids moyen de 3,850, est de 3 gr. 03 par litre et de 0 gr. 80 par kilogr. d'enfant. Dans l'établissement de cette moyenne, interviennent les chiffres élevés des trois premiers jours, ce qui contribue à la hausser un peu ; sans cela elle oscillerait entre 1 gr. 70 et 2 gr. 98 par litre, et 0 gr. 47 et 0 gr. 76 par kilogr. ; ces chiffres extrêmes étant obtenus du 5° au 150° jour. Or, le minimum que nous ayons trouvé dans l'athrepsie, et c'est un cas qui s'est terminé par la guérison, a été 3 gr. 63 par litre et 1 gr. 22 par kilogr. (enfant de trente-six jours) ; tandis que les maxima ont atteint 16 gr. 19 par litre et 5 gr. 80 par kilogr. Cette simple comparaison démontre péremptoirement l'exactitude des deux propositions sus-énoncées.

Si négligeant maintenant les taux extrêmes et par conséquent rares, nous cherchons à fixer un chiffre moyen (1), nous obtenons 8 gr. 49 par litre et 3 gr. 20 par kilog. d'enfant. Dans l'athrepsie, la moyenne est donc trois fois plus forte que celle de l'état normal.

Nous venons de voir par l'énoncé des chiffres extrêmes, que les oscillations sont très-fréquentes et très-marquées ; il faut maintenant établir les conditions sous la dépendance desquelles celles-ci se produisent. A l'état de santé, on les ex-

(1) Ces chiffres résultent de la comparaison de 46 dosages d'urée, effectués dans les diverses variétés et périodes de l'athrepsie primitive. Entre les malades dont les dosages réunis ont donné le moins d'urée, 4 gr. 98 — 1.90, et ceux qui en ont donné le plus, 13 gr. 90 — 1.88, on trouve tous les degrés intermédiaires.

plique par l'âge, la température, le poids et l'alimentation. Ces influences se font assurément sentir dans l'athrepsie, mais elles sont masquées par des actions pathologiques, qui les priment.

Il n'est donc pas possible, dans la plupart des cas, de faire la part exacte des unes et des autres ; d'autant qu'elles se confondent quelquefois, et que le taux de l'urée dépend alors de plusieurs de ces causes réunies.

1° *Influence de la forme.*

C'est dans le type *aigu* qu'il se produit le plus d'urée : 9 gr. 32 par litre et 3 gr. 64 par kilogramme, tandis que dans le type *chronique* l'on n'en trouve que 7 gr. 67 par litre et 2 gr. 76 par kilogr.

Dans la forme aiguë, les variations sont peu considérables (1) : dans la chronique, nous retrouverons les catégories signalées à propos des caractères physiques de l'urine et des sédiments. Ainsi :

1° Chez les malades qui ont guéri, le chiffre de 6 gr. 01 par litre, et 2 gr. 32 par kilogramme, n'a pas été dépassé, et la moyenne a été de 4 gr. 98, et 1 gr. 90 pour les dosages effectués durant le cours de la maladie.

2° Aux formes lentes (15 à 20 jours), torpides, avec des pertes de poids peu considérables, et des températures peu élevées, correspondent des taux un peu plus hauts, tels, par exemple, que 6 gr. 80 par litre, et 2 gr. 41 par kilogramme

3° Dans des types où la marche est plus lente encore (25 à 30 jours), par suite de la résistance exceptionnelle du sujet et d'une alimentation persistant pendant une grande partie de la maladie, l'urée ne dépasse que d'une quantité insignifiante les chiffres obtenus dans les cas favorables. Une observation

(1) Voici quelques chiffres explicatifs dans la forme aiguë :

A.	Enfant de	8 j.	Séjour à l'hôp. :	3 j.	Mort.	Urée, p. lit. :	9g76 ;	p. kil. :	3g54.
B.	—	9	—	3	—	—	8g21	—	2g74.
C.	—	12	—	4	—	—	10g19	—	4g86.

Ces quantités sont chacune la moyenne de 2 dosages. Les pertes de poids, ont été, dans les 24 heures, de 60 gr. (A), 54 gr. (B), 58 gr. (C).

de ce groupe a fourni une moyenne de 5 gr. 05 par litre et 1 gr. 92 par kilogramme, pour 12 dosages pratiqués depuis l'entrée du malade à l'infirmerie, jusqu'au moment où se sont montrées les complications qui l'ont emporté.

4° Lorsqu'en dépit de pertes de poids très-notables, et de l'élévation constante de la température, la durée du mal est longue, lorsqu'il frappe des nouveau-nés âgés déjà de près d'un mois, munis de fortes réserves et vigoureusement constitués; l'urée arrive à une quantité qui égale et peut dépasser même la moyenne des cas à marche rapide, non-seulement d'une manière transitoire, mais encore pendant la durée presque totale de la maladie. Entre autres observations remarquables, il s'en est présenté une que nous donnons comme type, et dans laquelle l'urée, pendant les treize premiers jours, a oscillé de 11 gr. 59 à 16 gr. 19 par litre, et de 4 gr. 31 à 5 gr. 16 par kilogramme, donnant pour cet espace de temps une quantité moyenne de 13 gr. 86 par titre et 4 gr. 83 par kilogramme.

2° *Influence des périodes.*

Dans l'impossibilité où l'on est de pratiquer des dosages précis, la veille ou l'avant-veille de la mort, dans l'athrepsie *aiguë*, nous nous trouvons réduits à de simples probabilités. A ce titre, nous admettons que l'urée augmente avec les progrès de la maladie : dans l'étude d'un cas très-rapide (3 jours de séjour à l'infirmerie), nous avons, trouvé pour le premier jour, 8 gr. 44 et 3 gr. 83; et, pour le second jour, 12 gr. 54 et 5 gr. 89 (1).

Dans les formes *chroniques*, tant que dure la phase torpide, l'urée varie peu : un cas de notre deuxième catégorie donne les chiffres suivants : 5° jour, 3 gr. 85 - 2 gr. 28; 8° jour, 4 gr. 83 - 1 gr. 94; 15° jour, 5 gr. 74 - 2 gr. 47, en moyenne 5 gr. 47 - 2 gr. 23. Mais, aux dernières périodes, l'urée augmente toujours quelque peu, et cette augmentation est en raison

(1) Nous possédons 3 cas analogues, ce qui constitue déjà une grande probabilité pour l'augmentation de l'urée jusqu'à l'avant-veille de la mor

directe de l'acuité du processus final. Le malade de l'observation précédente fournit 11 gr. 49 - 5 gr. 24 quand éclatèrent les accidents aigus.

3° *Influence du poids.*

Nous savons déjà que la quantité d'urée doit offrir quelque relation avec les pertes de poids, puisque celles-ci sont plus grandes dans la forme aiguë. Dans 3 cas aigus où la perte moyenne a été de 56 grammes par vingt-quatre heures, l'urée s'est élevée à 9 gr. 48 - 3 gr. 71 ; et, dans 6 cas chroniques, avec une perte de 29 grammes, l'urée n'a été que de 7 gr. 67 - 2 gr. 76.

Dans les formes lentes, quand, sous une influence quelconque, la perte de poids augmente subitement, l'urée devient plus abondante, surtout si cette diminution du poids coïncide avec une élévation de la température

4° *Influences diverses.*

Les rapports avec la *température* peuvent être résumés dans les propositions suivantes :

1° Son abaissement n'entraîne pas forcément la diminution de l'urée, même quand on envisage la quantité de ce principe, rendu pendant un espace de temps donné. Les athrepsiés chez lesquels on observe au début un état thermique normal, et une faible augmentation de l'urée, rendent une urine plus chargée de ce principe, quand le thermomètre descend, et se montre au-dessous du degré ordinaire.

2° Les malades qui rendent le moins d'urée sont ceux dont la température ne s'écarte pas sensiblement des variations normales.

3° L'urée augmente aussi chez les nouveau-nés dont la température s'élève, après avoir été physiologique ou à peu près, pendant un certain espace de temps (1).

L'évaluation de l'urée, en regard de la température du jour où l'analyse a été faite, tous les cas étant réunis et sans condenser les résultats par observation, donne les chiffres suivants :

En résumé, nous admettons que toutes les fois que le thermomètre dépasse notablement les limites physiologiques, dans quelque sens que ce soit, l'urée augmente.

Le *pouls* et la *respiration* sont trop mobiles chez les nouveau-nés pour que nous en tenions compte dans cette revue.

Quant à l'*âge*, nous n'avons rien à en dire.

Jusqu'ici nous n'avons pu saisir aucune relation entre la quantité de l'urée et certains états, tels que la cyanose, l'induration des parties molles, la diarrhée, etc., (1).

Dans un seul cas où la *diarrhée* a manqué pendant plus de quinze jours, le chiffre de l'urée a été des plus faibles, à savoir : de 3 gr. 80 à 5 gr. 22 par litre et de 1 gr. 55 à 1 gr. 76 par kilogramme.

Avec *l'amaigrissement*, les résultats sont plus nets ; ils découlent d'ailleurs de ce que nous avons dit plus haut, au sujet des pertes de poids. Les enfants qui conservent au-dessous de la peau une certaine quantité de graisse, perdent moins d'urée que ceux qui se sont séchés. La différence est très-sensible, comme les moyennes suivantes en font preuve :

Enfants ayant conservé de la graisse, urée par litre : 7 gr. 94 ; par kilogramme, 2 gr. 90.

Enfants très-amaigris, urée par litre : 9 gr. 05 ; par kilogramme, 3 gr. 50.

Ces chiffres sont parfaitement d'accord avec les expériences

1. TR. de 31 à 33.8.	5 dosages.	Urée, p. litre :	8g60 ;	p. kil. :	5g23.
2. TR. de 34.8 à 35.8.	6 —	—	7g17	—	3g16.
3. TR. de 36.2 à 37.	17 —	—	6g69	—	3g15.
4. TR. de 37 à 38.1.	18 —	—	9g06	—	3g72.

Or, il est à remarquer que les quantités d'urine émises le matin ont suivi exactement les variations de l'urée. Voici ces quantités moyennes :

1. 10 grammes. 2. 9 grammes.
3. 8 — 4. 8 gr. 5.

On peut donc inférer de cette concordance que l'urée excrétée en 24 heures tend plutôt à augmenter qu'à s'abaisser quand la température dépasse la normale, soit en haut, soit en bas.

(1) Il y a là de nouvelles recherches à faire, car il n'est pas possible que des symptômes aussi importants, au point de vue des combustions et des dédoublements intra-organiques, ne se traduisent pas dans le taux du principe capital de l'urine.

de C. Voit qui a trouvé que les animaux gras perdaient moins d'urée, durant l'inanition, que les animaux plus maigres.

Parmi les *complications*, les seuls résultats certains que nous possédions ont trait à la *péritonite* :

L'apparition de celle-ci fait monter brusquement l'urée. Un malade chez lequel ce principe s'était maintenu au chiffre moyen de 5 gr. 87 par litre, et 1 gr. 96 par kilogramme, en rendit 10 gr. 50 - 4 gr. 23 quand se déclara la péritonite.

Pour la *pneumonie*, nous restons dans une grande incertitude, tant sont complexes les observations où nous avons pu analyser l'urine. Pourtant, et jusqu'à plus ample informé, nous croyons pouvoir conclure encore à une augmentation, mais très-peu accentuée.

(*La suite au prochain numéro.*)

TUMEURS DE L'OMBILIC CHEZ L'ADULTE

Par Albert BLUM,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

L'ombilic occupe sur la ligne médiane de l'abdomen le point central de la région ombilicale. Sa forme est celle d'un entonnoir dirigé de haut en bas et d'avant en arrière. Cette cavité se terminant par la cicatrice ombilicale présente un volume variable, impossible à préciser d'une manière exacte. La peau que l'on rencontre au niveau de cette région est fine, adhérente aux tissus sous-jacents surtout la partie inférieure. En haut elle n'offre qu'une adhérence peu intime au fascia superficialis.

Au-dessous de ce fascia on trouve la ligne blanche qui au niveau de l'ombilic présente une ouverture, formée par l'entrecroisement de ses fibres constituantes, quadrangulaire à sa partie antérieure, arrondie en arrière où elle est renforcée par des fibres demi-circulaires dont les extrémités s'entre-croisent au niveau du diamètre transversal de l'anneau. M. Richet a insisté d'une manière spéciale sur la disposition de ces fibres et a démontré qu'elles constituaient l'agent principal de la section du cordon.

Chez le nouveau-né l'ombilic offre une saillie qui se confond

avec les restes du cordon. La peau fine et rosée se continue avec la membrane enveloppant la gélatine de Wharton et au point de réunion, à un centimètre et demi environ de l'abdomen on remarque un bourrelet qui semble dû à un épaisissement de la peau (scrotum ombilical de Velpeau). La cicatrice est traversée par les vaisseaux ombilicaux et l'ouraque. Chez l'adulte ces conduits oblitérés ont contracté des adhérences entre eux et le pourtour de l'anneau ; la veine seule reste distante et sert à former le canal ombilical de Richet. Les artères de la région provenant de l'épigastrique, des vésicales, de l'hépatique forment autour de l'ombilic un cercle dont il n'est pas besoin de tenir grand compte au point de vue opératoire.

Les lymphatiques superficiels aboutissent aux ganglions de l'aisselle ou de l'aine ; les profonds placés dans le ligament suspenseur se rendent dans les ganglions rétropéritonéaux.

Les tumeurs de l'ombilic sont très-rares. Elles méritent cependant d'être décrites à cause de leurs variétés et des signes particuliers qu'elles empruntent à la région. Ces tumeurs peuvent prendre naissance dans les diverses parties constituant la cicatrice ombilicale : la peau, le tissu cicatriciel, le tissu cellulo-fibreux environnant, ou envahir simultanément ces diverses parties. Nous avons surtout en vue dans ce travail l'exposé clinique de la question. L'anatomie pathologique ne peut servir actuellement de base de classification : le nombre de ces tumeurs est très-restreint, et ce n'est que dans quelques cas rares que l'examen microscopique de la néoplasie a été fait.

Nous avons cru devoir au préalable exposer les faits connus sous le nom de concrétions ou corps étrangers de la région : ces concrétions forment quelquefois de véritables tumeurs et peuvent donner lieu à de singulières méprises de diagnostic.

I. CONCRÉTIONS DE L'OMBILIC.

Les observations de concrétions de l'ombilic se rapportent soit à des corps étrangers proprement dits, soit à des kystes sébacés ou dermoïdes de la région. La présence ou l'absence de la

membrane d'enveloppe pourrait à la rigueur servir de distinction entre ces deux catégories, jusqu'à ce que l'anatomie pathologique de ces productions puisse être établie d'une manière plus exacte.

Nous décrivons ces variétés diverses sous la dénomination de concrétions parcequ'elles donnent lieu à des symptômes identiques et qu'il est difficile d'établir d'une manière évidente si l'on a affaire à du sebum concrété, à un kyste sébacé, ou à un kyste dermoïde.

Néanmoins les observations (I, V, VII) se rapporteraient plutôt à des kystes, tandis que les observations (II, III) nous paraissent être des exemples de concrétions proprement dites.

Obs. I. — Homme de 50 ans, de bonne santé habituelle, souffre depuis quelque temps de la région ombilicale. Le cul-de-sac du nombril est entouré d'un cercle cutané rouge, tuméfié, douloureux surtout au moment des efforts ; au bout de quelques jours, on remarque un suintement muqueux produit par la cicatrice ombilicale tuméfiée et douloureuse. Cette surface recouverte de mucus cache un corps jaunâtre mobile qu'on extrait. La concrétion est sphéroïdale, du volume d'une noisette jaunâtre et dure; elle se compose d'une membrane à couches concentriques et d'un contenu blanchâtre, soluble dans l'éther; on y trouve également quelques poils. Le malade guérit, (*Gaz. hôp.* 1862).

Obs. II. — Homme de 32 ans, tailleur de pierre, présente une tuméfaction de la région ombilicale. Le stylet introduit dans la cavité, donne la sensation d'un corps dur et ramène de la matière sébacée. Au bout de quelques jours, il y a sécrétion d'un pus fétide, et le stylet pénètre à 7 centimètres de profondeur ; vers le 20e jour, on constate l'issue d'un corps rond, d'aspect nacré, du volume d'un œuf de moineau. Le centre de la concrétion est constitué par de la terre glaise mélangée de graviers et de poils de la couleur de ceux du malade; elle a le volume d'un pois, et est entourée d'une sério de couches concentriques. (*Gaz. hôp.*, 1862).

Obs. III. — Un homme de 40 ans, vit, à la suite d'un effort, la région ombilicale se tuméfier et devenir rouge et douloureuse. Les vestiges du cordon sont repliés sur eux-mêmes comme un doigt de gant retourné, et forment une saillie de 3 centimètres recouverte par les téguments. Au-dessous de ces éléments se trouve un pertuis de 5 centimètres, laissant suinter un liquide visqueux et nauséabond.

avec les restes du cordon. La peau fine et ... de deux jours et
la membrane enveloppant la gélatine ... et de poils. Au bout
de réunion, à un centimètre et de ... concrétion analogue à
remarque un bourrelet qui ser
peau (scrotum ombilical de ... à l'ombilic, une tumeur con-
par les vaisseaux ombilic ... temps stationnaire, augmente lente
conduits oblitérés ont c ... tumeur arrondie, molle, est reliée
pourtour de l'anneau ... gauche de la cicatrice ombilicale. La tu-
former le canal omb ... guérit rapidement. Elle se compose d'une
provenant de l'épi ... athéromateux, de la graisse liquide, des
ment autour de ... des cristaux de cholestérine. Kuster, *Arch La-*
tenir grand co

Les lymph ... garçon de 30 ans, d'une bonne santé, ressent au
l'aisselle ou ... à la région ombilicale, quelques légères douleurs
penseur s ... pas grande attention. Les accidents devien-
... la région se tuméfie, le malade éprouve quelques
... et vers le 10° jour, il s'échappe en même temps
... de l'abcès qui s'était formé, une petite masse sébacée du
Les t ... d'une noisette.
penda ... Les accidents diminuèrent rapidement, mais malgré le traitement
parti ... le trajet continua à suppurer pendant près d'un mois (*per-
ven' ... *sonnelle*).
la ... *Obs. VI.* — *En 1873*, je me souviens avoir vu à l'hôpital St-Louis,
lu' ... *dans le service de* M. Cruveilhier, un homme de 40 ans qui, à la suite
v ... *d'accidents* analogues, avait rendu par l'ombilic, une tumeur sé-
l' ... *bacée du* volume d'un haricot.

Obs. VII. — Une jeune femme porte, depuis trois semaines, à l'om-
bilic, une petite grosseur, qui, venue peu à peu sans douleur, avait
grossi au point d'atteindre le volume d'une noix, puis s'était mise à
suppurer. Tout autour du point d'insertion de la tumeur, c'est-à-
dire à l'anneau ombilical, se trouve une ulcération circulaire, pro-
duite par une cautérisation au nitrate d'argent.

Au bout de trois jours, la tumeur s'ouvre spontanément; une large
perte de substance se fait, et une simple pression fait sortir de sa
coque un corps étranger, du volume d'une amande, jaunâtre, dur,
quoique facilement dépressible. Cette masse est constituée par des
cellules épithéliales, de la graisse, et une quantité considérable de
cristaux d'acide gras (Longuet, *Bulletins de la Société anatomique*,
mai 1875).

Obs. VIII. — A l'autopsie d'une femme obèse, de 75 ans, morte
dans le service de M. Charcot, M. Féré trouve, au niveau de l'ombilic,

tumeur allongée, obliquement dirigée de haut en bas et
vant.

ritoine, on ne trouve aucun pertuis au niveau de la

s bords de la dépression cutanée, on aperçoit, au
ne ouverture, de 1 millimètre de diamètre, où le stylet
par un corps dur et jaunâtre.

atiquant une incision suivant l'axe longitudinal de la tumeur, ouve d'abord la peau, puis une couche graisseuse, et on arrive l'enveloppe de la tumeur que l'on voit se continuer avec la peau, au niveau du petit pertuis.

Après avoir ouvert cette sorte de sac, on découvre un corps ovoïde, du volume d'une amande, blanc, jaunâtre, gluant, se détachant tout d'une pièce de sa coque, d'une odeur infecte.

Cette masse, de consistance demi-molle, est constituée d'éléments graisseux, de cristaux de cholestérine, et de plaques épithéliales, formant à sa surface une couche mince d'un blanc mat (*Société anat.*, 5 nov. 1875).

Obs. IX. — Un homme de 36 ans se présente à la consultation de M. le professeur Le Fort, le 30 mai 1876. L'ombilic est comblé par une saillie qui semble provenir de la demi-circonférence inférieure de l'anneau. Cette saillie se prolonge au-dessous de l'ombilic, et, dans le point le plus déclive, on rencontre l'orifice d'une fistule.

Le malade raconte que, il y a trois mois, sans cause connue, il a éprouvé dans cette région une douleur violente, accompagnée de ballonnement, et s'exagérant sous l'influence du moindre effort. Dix jours après, survint, au même niveau, une induration s'étendant à une assez grande distance de la cicatrice. A cette induration succéda un abcès et la fistule que le malade présente aujourd'hui. Quelques débridements donnent issue à un corps étranger, du volume d'une grosse noisette. Le malade guérit. L'examen histologique, fait par M, Hayem, donna les résultats suivants : une grande quantité de cristaux de margarine, sans cholestérine ; des éléments cellulaires et des globules blancs altérés dans leur composition. On trouve également un grand nombre des cellules épidermiques, pâles ou colorées en jaune rougeâtre par une matière qui semble provenir de la matière colorante du sang (Observation communiquée par M. Bide, interne des hôpitaux).

Ces concrétions, comme on le voit, s'observent dans les conditions étiologiques les plus variables, plus fréquemment cependant chez l'homme que chez la femme.

Chez les adultes, et surtout chez les personnes d'un certain

âge, pourvues d'embonpoint, la cicatrice ombilicale forme une dépression où peuvent s'accumuler des matières étrangères capables de former à la longue de véritables concrétions.

Ces concrétions passent souvent inaperçues, quelquefois elles s'échappent sans avoir déterminé de symptômes morbides, mais le plus habituellement elles sont éliminées à la suite d'une inflammation plus ou moins vive.

Le volume de ces concrétions varie depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un marron. Elles sont ordinairement dures et se composent d'un magma sébacé plus ou moins concret, mêlé à un certain nombre de poils qui ont la couleur de ceux du malade. Quelquefois des corps étrangers, des poussières inorganiques, des débris épithéliaux forment le noyau, et alors on trouve dans les habitudes professionnelles ou autres du malade l'explication de leur présence. (Obs. II).

Les malades se présentent au chirurgien avec une région ombilicale tuméfiée, rouge, douloureuse. Tantôt il y a un empâtement plus ou moins considérable, tantôt on observe de la fluctuation. L'abcès s'ouvre dans un point quelconque de la cicatrice, et donne issue à une suppuration intense et fétide. Les phénomènes généraux (fièvre, inappétence, etc.) varient, suivant les sujets, et n'offrent rien de spécial à noter. Nous rappellerons cependant que le malade que nous avons observé présentait quelques troubles urinaires.

Lorsque l'abcès s'ouvre, le corps étranger est expulsé ; mais souvent il y a seulement production d'une fistule qui permet d'arriver sur une masse dure plus ou moins résistante. L'intervention chirurgicale se bornera à calmer les phénomènes inflammatoires, à pratiquer, au besoin, quelques débridements pour faciliter l'issue du corps étranger, à faire quelques injections détersives, etc.

Comme on vient de le voir, les concrétions de l'ombilic manifestent leur présence par les signes d'un abcès de la région; mais ces abcès peuvent avoir une étiologie toute autre, et donner lieu à des erreurs nombreuses de diagnostic. Quelquefois ils sont produits par l'*issue d'un corps étranger ayant pénétré dans les voies digestives.*

Ambroise Paré (édit. Malg., t. 3, p. 38) parle d'une aiguille d'airain, avalée par une certaine femelle, et qui sortit au bout de dix ans, par un petit trou près du nombril.

Diemerbrock cite le cas d'un enfant ayant avalé le fer d'une alène de cordonnier, qui présenta, au milieu de l'ombilic, une petite tumeur douloureuse mais non suppurante, de laquelle s'échappa le corps étranger.

Une femme avait avalé une certaine quantité de noyaux de prunes; elle eut des coliques violentes, suivies d'une longue constipation. Enfin, il se produisit, à la région ombilicale, une tumeur très-grosse, qui vint à suppuration, s'ouvrit et laissa échapper les noyaux (*Transaction philosophique de la Société royale de Londres*, 1700, n° 265).

Les *affections du foie*, grâce à la disposition du ligament suspenseur, se font quelquefois jour dans cette région. Lignerolles (1) a rapporté un bon nombre de faits dans lesquels des calculs hépatiques, des abcès du même organe, avaient cheminé jusqu'à l'ombilic, et y avaient déterminé des phénomènes analogues à ceux que nous avons décrits plus haut.

Cruveilhier et Boyer ont même cité des faits de *concrétion dans l'ouraque*. D'autres fois l'*abcès naît dans un point très-éloigné* témoin le fait de Curran Warding (Lancet, 1872) dans lequel un abcès thoracique s'était ouvert à travers le diaphragme, en cheminant dans la gaîne du muscle droit jusqu'à l'ombilic.

Dans un travail récent (2), M. Gauderon a rapporté un certain nombre d'observations dans lesquelles, chez des enfants, des *collections purulentes intra-péritonéales* ont été évacuées à travers la cicatrice ombilicale, préalablement distendue en forme de hernie.

Le diagnostic différentiel de ces affections sera facilité par les antécédents, la marche de la maladie et les symptômes concomitants.

Il ne faut pas oublier non plus que la malpropreté, une cause dartreuse, syphilitique ou autre, peuvent produire à l'ombilic

(1) Thèses Paris 1869.

(2) Thèses Paris 11876.

des suppurations plus ou moins difficiles à diagnostiquer. Un homme de 36 ans présente, par l'ombilic un écoulement fétide durant depuis deux ans. La cicatrice est proéminente, sous forme de tumeur, les bords sont gonflés, relevés et légèrement ulcérés. Dupuytren croit à l'existence d'une fistule stercorale; Breschet, qui avait déjà vu un certain nombre de cas analogues, prescrit un traitement spécifique, et le malade guérit (1).

On observe quelquefois à l'ombilic des *kystes*, qui prennent leur origine dans un des viscères de l'abdomen.

Quincke (2) cite le fait d'un kyste de la rate ouvert dans cette région. Lignerolles rapporte trois faits de kystes hydatiques du foie qui sont venus se montrer à l'ombilic; ils sont dus à Guattani, Thompson, Roux. Les deux premiers avaient trait à des kystes hydatiques ouverts *près de l'ombilic*. Seul, le fait de Roux mérite de rentrer dans le cadre de ce travail.

M. Roux fut appelé auprès d'une dame qui portait à l'ombilic une tumeur qu'on avait prise pour une hernie. La peau qui la recouvrait s'ouvrit spontanément; une surface blanche convexe proéminait à travers l'ouverture de la peau. On la prit pour un sac herniaire; c'était un kyste acéphalocyste. La malade guérit.

En ne tenant compte que des faits les plus habituels, chaque fois qu'on observera des phénomènes de suppuration à l'ombilic, on songera à un abcès stercoral, à une tumeur calculeuse, provenant du foie, à une concrétion ombilicale. La recherche attentive des circonstances qui ont précédé les accidents, l'exploration de la région par un stylet, l'âge du malade (les fistules biliaires sont rares avant quarante ans) permettront le plus souvent de faire le diagnostic. La réductibilité de la tumeur sera un signe également important et dont il faudra tenir grand compte. Mais l'analyse seule des matières, sorties par la cicatrice, supprimera toute hésitation qu'il s'agisse de concrétions, de calculs hépatiques, de kystes hydatiques, etc.

(1) Bulletin de thérapeutique, 1835.
(2) *Gaz. méd.*, Paris 1836.

Lorsque le diagnostic aura été bien établi, il ne faudra pas hésiter et inciser largement l'abcès pour permettre la prompte sortie du corps étranger.

II.

TUMEURS VASCULAIRES (1).

Les tumeurs, connues sous le nom de fongus de l'ombilic, doivent, selon Virchow (1), être distinguées en deux sortes ; l'une, la plus commune, est une prolifération vasculaire, saignant facilement, qui, dans des cas très-rares, se développe sur la cicatrice ombilicale pendant ou après la chute du cordon; elle régresse d'habitude sous l'influence d'astringents légers. Quelquefois cependant, ces tumeurs nécessitent une intervention plus active, témoin l'observation de Simpson, qui dut faire une ligature, et le cas suivant dû à Doepp (2).

Un garçon nouveau-né porte, presque au milieu de la cicatrice ombilicale, une tache, du volume d'une lentille, rappelant, comme aspect, la muqueuse intestinale. Le pédicule n'est pas perméable ; il y a un écoulement insignifiant. Ligature. Guérison.

La seconde espèce doit être rangée parmi les nœvi.

Maunoir (3) cite un enfant qui naquit avec une hernie omlicale surmontée d'un fongus ayant le volume d'une fraise et saignant au moindre attouchement. La ligature guérit la tumeur et la hernie.

Lawton (4) observa une fille qui, dès sa naissance présentait à l'insertion du cordon, une tumeur du volume d'une poire en même temps qu'une hernie et consistant surtout en ramifications vasculaires très-dilatées.

Enfin M. Chassaignac présente à la Société de chirurgie (1855), un enfant de 6 mois portant à la région ombilicale *une tumeur érectile veineuse* d'un assez grand volume. Grosse comme une tête

(1) Traité des tumeurs, traduction Aronsohn, T. IV, p. 163.
(2) Schmidts Jarhbucher 1840, T. XXVII, p. 178.
(3) Mémoire sur le fongus médullaire, p. 98.
(4) *Transact. of the obst. Society London*. T. VII.

d'épingle à l'époque de la naissance, cette tumeur s'est accrue de jour en jour, jusqu'à acquérir trois ou quatre centimètres de diamètre. Elle se compose de deux parties : l'une profonde, l'autre qui occupe l'épaisseur même de la peau : mais la particularité la plus intéressante réside dans la présence d'une veine sous-cutanée volumineuse, qui rampe sur la ligne médiane au devant du sternum et se perd dans la masse érectile (1).

III. PAPILLOMES.

Ce genre de tumeurs a été décrit par Athol Johnson qui en parle comme d'une papille ou d'un tubercule résistant, ressemblant à un mamelon et s'élevant au centre de la dépression principale du nombril. Ces tumeurs, d'après cet auteur, peuvent atteindre jusqu'à un pouce en hauteur et en circonférence; mais le plus habituellement leur volume est beaucoup moindre.

Dans la plupart des cas, la tumeur est solide; quelquefois elle est parcourue dans une courte étendue par un petit canal duquel il ne s'échappe aucun liquide, et qui ne s'ouvre pas dans la vessie.

Ces néoplasies sont pédiculées, leur surface est mamelonnée et ressemble à un chou-fleur; ordinairement indolentes, elles peuvent déterminer quelquefois dans la région des inflammations de voisinage douloureuses et rebelles.

Cooper, Forster, Bryant, Holmes, (2) auraient, au dire de ce dernier, observé un certain nombre de ces tumeurs verruqueuses de l'ombilic, qui n'empruntent aucun caractère spécial à la région. Nous nous contenterons de rapporter les cas que nous avons pu recueillir.

---

(1) Nous ne faisons pas rentrer dans ce cadre les dilatations des veinules qui se portent de la région sus-ombilicale vers le sillon longitudinal du foie et que M. Sappey a décrites dans les Mémoires de l'Académie de médecine (1859), et qui ne constituent pas de tumeur à proprement parler.

(2) Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants, par Holmes, (traduction Larcher, p. 216).

Obs. I. (?) — Une femme de 50 ans porte à l'ombilic une tumeur du volume d'une tête d'enfant, répandant une odeur infecte. — Ablation. — Guérison. (Livadier; *Journ. de méd. et chir.*, t. IV, p. 374.)

Obs. II. — Une femme, de 54 ans, s'est aperçue, il y a deux ans, qu'un nœvus congénital qu'elle portait au-dessous de l'ombilic, mais se prolongeant un peu dans l'infundibulum, avait pris du développement. La tumeur finit par s'excorier et donner lieu à de petites hémorrhagies et à des écoulements d'un liquide sanieux peu odorant. Au moment de l'opération, la tumeur avait le volume d'un œuf. Deux ganglions, qui étaient pris dans l'aine, augmentèrent de volume après l'opération. — Résultat définitif inconnu, mais probablement fatal. L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'un papillome. (Demarquay, *Bulletin de la Soc. de chir.*, 1871.)

Obs. III. — Un homme de 36 ans est atteint en janvier 1876 d'un chancre du gland qui guérit au bout de quinze jours. En septembre, il entre à l'hôpital pour une tumeur de l'ombilic qui datait de six semaines et augmentait rapidement. Au moment de l'observation, cette tumeur avait la grosseur de la phalangette du petit doigt, elle est peu mobile et on ne peut définir son point d'implantation.

Elle sécrète une humeur infecte et présente un aspect framboisé particulier. Guérison par l'ablation.

La tumeur se compose de papilles hypertrophiées et recouvertes de cellules épithéliales; on trouve dans ce revêtement quelques globes épithéliaux dus à l'accumulation de cellules. L'auteur considére la tumeur comme un papillome (Küster, *Arch. Lang.*, 1874, p. 237).

Obs. IV. — L..., 40 ans, présente depuis sa naissance une tumeur du volume d'une noisette s'insérant par un pédicule épais sur la partie inférienre gauche de la cicatrice; cette tumeur est mamelonnée et doit être considérée comme un *papillome.*

Le malade nous dit que tous les ans elle détermine dans la région une inflammation légère qui disparait facilement (*personnelle*).

IV. TUMEURS MALIGNES.

De toutes les tumeurs de l'ombilic, les plus fréquentes sont les tumeurs malignes, qui se caractérisent surtout cliniquement; jusqu'à présent, l'examen microscopique de ces tumeurs a été fait très-rarement et Virchow (1) est le seul anatomo pathologiste qui ait attiré l'attention sur leur structure.

(1) Traité des tumeurs, trad. Aronsohn, T. II, p. 33.

Leydecker (thèse Giessen 1856) décrit un cas de tumeur sarcomateuse chez une fille de 14 ans, dont l'origine remontait à la première enfance.

Virchow possède dans son musée, un myxosarcome de l'ombilic.

Bryant (Guy's Hosp. Report 1863, P. 245), cite un cas de tumeur fibro-nucléaire pédiculée chez une femme de 30 ans. Cette tumeur survenue après un choc, aurait mis trois mois à se produire.

Le Dr Gerdes a soumis à l'analyse de Virchow, une tumeur polypeuse survenue chez un nouveau-né et dont voici la structure. Les couches externes ont l'apparence du sarcôme (entrelacement de cellules fusiformes et de substance intercellulaire muco-fibreuse). La partie intérieure se compose du tissu graisseux incomplètement développé et de très-gros vaisseaux. Elle a ainsi une structure plus complexe et paraît en même temps un produit accessoire du cordon au-dessous duquel elle était située.

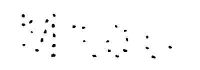
Rappelons enfin que O. Weber a examiné 3 cas de myxome de l'ombilic chez des enfants.

A ces faits nous joignons les observations suivantes que nous avons recueillies dans la littérature médicale :

Obs. I. — Un homme de 25 ans présente une excroissance fongoïde de l'ombilic survenue sans cause connue il y a six mois. La tumeur, de la grosseur d'une noisette, est demi-molle et répand une odeur infecte. D'abord indolente, elle est devenue douloureuse et est le point de départ d'hémorrhagies répétées.

La tumeur enlevée, on reconnaît qu'elle se compose de trois lobes reliés par un pédicule aux parties profondes. Le malade guérit. (Fabrice de Hilden. — *Observationes chirurgicæ*, cent. V. Obs. LXII).

Obs. II. — Une femme est envoyée à l'hopital Saint-Antoine pour une hernie ombilicale. Le premier examen fait reconnaître que la tumeur est de nature cancéreuse, du volume d'une pomme de moyenne grosseur, aplatie, pédiculée comme un champignon ; mais le pédicule était assez fort et faisait corps avec la paroi abdominale. La couleur de la tumeur est brunâtre, et sa consistance très-grande. Sa surface n'avait pas l'apparence de la peau, parce que la peau ne la recouvrait pas. C'était probablement la cicatrice ombilicale qui avait



subi en s'hypertrophiant la dégénérescence cancéreuse. Le malade ne voulut pas consentir à l'extirpation de cette tumeur. (Bérard, *Dict. de médecine*, art. *Ombilic*).

Obs. III. — Une femme de 40 ans meurt d'un cancer généralisé (foie, péritoine, intestin, utérus, ovaire). A l'ombilic elle présente une tumeur du volume de la phalangette du pouce. L'examen démontre qu'il s'agit d'une masse cancéreuse développée dans l'épaisseur du tissu ombilical. (Storer, *Bost. med. and. surg. Journal*, 1864).

Obs. IV. — Un cavalier de 45 ans fait une chute de cheval et s'aperçoit le soir qu'il porte à l'ombilic une tumeur du volume d'une noix. Cette tumeur augmenta rapidement; une incision faite au bout de trois semaines donna lieu à un écoulement sanguinolent. Au bout de deux mois la tumeur avait le volume du poing présentant à son centre un infundibulum de plusieurs centimètres de profondeur. La peau du voisinage était violacée. Survinrent des hémorrhagies, de l'induration, de la dysurie, et le malade mourut d'épuisement. A l'autopsie on reconnut qu'il s'agissait d'un *cancer colloïde* de l'ombilic et de la paroi abdominale antérieure ayant envahi la vessie. (Hue et Jacquin, *Union medicale* 1867, nº 112).

Obs. V. — Chez un homme âgé, l'ombilic était occupé par une tumeur du volume du poing, d'aspect bleuâtre. Il était impossible de lui imprimer le moindre mouvement sans déplacer toute la paroi; elle était mollasse, et le malade y ressentait une douleur vive, lancinante. On diagnostique une tumeur encéphaloïde inopérable de la région ombilicale. Bientôt le teint du malade finit par s'altérer, et le malade succomba. (Demarquay, Bulletin Soc. chir., 1871).

Obs. VI. — Un malade âgé de plus de soixante ans, porte une large tumeur aplatie de la région ombilicale; elle est molle, pâteuse, demi-fluctuante et comprend toute l'épaisseur de la paroi abdominale dans l'étendue des deux mains. Elle avait débuté par l'ombilic et envahi peu à peu les tissus voisins. Elle s'était ouverte sur plusieurs points, et il était sorti de ces ouvertures des masses fongueuses tremblotantes, laissant écouler une quantité incroyable de liquide. Le plus petit contact de ces masses les fait saigner. Le malade succombe d'épuisement. (Demarquay, ibid.).

Obs. VII. — Un homme de 33 ans présente, un an après une violente contusion de l'épigastre, une tumeur de l'ombilic du volume d'une prune, proéminente, bosselée. La peau du voisinage est rouge et infiltrée; on sent la tumeur se prolonger le long du ligament suspenseur du foie.

A l'autopsie, on reconnaît qu'il s'agit d'une masse cancéreuse de l'ombilic de même structure qu'une masse ayant envahi les parois de l'estomac. (Wulckow. *Berl. med. Woch.*, XII, 1875).

M. le professeur Richet a bien voulu me communiquer deux faits inédits qui lui sont personnels.

Obs. VIII. — M. femme de 54 ans présentait à l'ombilic une tumeur du volume d'une petite noix, mamelonnée, ulcérée, et sécrétant un liquide sanieux et fétide. La tumeur fut considérée par Nélaton comme inopérable et composée d'une partie extérieure avec un prolongement abdominal. M. Richet fit l'ablation. Au bout de douze ans, la guérison était maintenue.

La tumeur se composait d'éléments fibro-plastiques entremêlés d'une grande quantité de cellules embryogéniques.

Obs. IX. — X., 65 ans, portait à l'ombilic une tumeur ulcérée, du volume d'un marron. Son aspect était violacé et sa surface présentait une disposition en chou fleur. L'ablation fut faite, mais il fut impossible de ménager le péritoine. La suture de la séreuse fut immédiatement pratiquée, mais le malade ne tarda pas à succomber à des accidents de péritonite.

Obs. X. — M. le professeur Dolbeau a opéré une femme de 60 ans d'une tumeur épithéliale de l'ombilic du volume d'nn œuf. Malgré l'ablation complète, la tumeur récidiva sur place; une seconde opération amena la guérison complète.

Par une singulière coïncidence, la sœur de cette malade présenta deux ans après un empâtement de la région ombilicale, qui se termina par ulcération. Malgré les nombreux caractères communs que présentaient les deux cas, M. Dolbeau diagnostiqua une affection syphilitique, et le traitement spécifique amena la guérison de la malade sans opération. (Communication verbale).

Obs. XI. — R., 60 ans, ménagère, entrée le 20 avril 1876, Hôpital temporaire, salle Saint-François, services de M. D'Heilly.

Cette femme n'a pas fait de maladies antérieures graves. Elles ne se souvient que de névralgies et de douleurs articulaires qui l'ont fait souffrir pendant longtemps.

Il y a deux mois et demi, elle fut prise de douleurs vives dans les jambes et dans l'aine droite. Elle donne même une date plus positive au début de son affection. Il remonte au jour où elle s'aperçut que son ombilic était volumineux, dur et ulcéré. En même temps il existait à ce niveau une douleur persistante. L'ucération était super-

ficielle, elle se couvrit d'une croûte qui tombait à de certains intervalles, laissant l'ulcération à nu. La douleur resta très-vive en ce point. La malade a rendu, il y a trois mois, un peu de sang dans les selles. A cette même époque, elle eut une diarrhée qui dura trois semaines environ. Depuis elle est toujours constipée. Elle vomit de temps en temps ses aliments sans qu'elle puisse indiquer la cause de ces vomissements. Elle ne mentionne aucun trouble du côté de l'utérus.

L'attention est immédiatement attirée vers l'abdomen qui est très-volumineux. Cet accroissement de volume est dû à la graisse qui donne à la paroi abdominale une épaisseur considérable et à l'ascite qui pourtant n'est pas excessive. L'ombilic fait saillie par son mamelon qui présente au centre une induration très-notable et sur cette induration une légère ulcération de quelques millimètres d'étendue par laquelle suinte un peu de pus sans caractère particulier.

Par la palpation de la paroi abdominale on constate superficiellement autour de l'ombilic une plaque de 5 à 6 centimètres carrés qui paraît être due à un épaississement de la paroi. Plus profondément on sent distinctement des masses dures, arrondies, surtout faciles à percevoir au niveau du flanc et de l'hypochondre gauches. Ces masses semblent lisses. Il existe quelques petits ganglions dans les aines. Le toucher vaginal permet de sentir l'utérus comme enclavé dans une masse de nature inconnue. La lèvre postérieure du col a une dureté ligneuse.

Pas d'œdème des extrémités. Pas d'albuminurie.

Quelques râles dans la poitrine. Rien à noter au cœur.

Teinte subictérique des téguments.

15 mai. Depuis le 9, la malade a des vomissements tels que toute alimentation est presque interdite. Elle ne ne digère plus qu'une petite quantité de lait. Le ventre est ballonné, l'ascite a notablement augmenté. Il est impossible de sentir les tumeurs superficielles et profondés. De plus, la malade a du ténesme vésical. Les selles sont très-difficiles et ne peuvent se faire sans lavements. Si l'on pratique le toucher restal, on sent le doigt comprimé par une tumeur située dans le cul-de-sac utéro-rectal. Les jambes sont œdématiées.

Le 19. La malade se plaint de ne plus pouvoir respirer que très-difficilement. Ses lèvres sont cyanosées.

Le 20. Paracentèse abdominale. Il sort 5 à 6 litres de sérosité teintée. Les tumeurs déjà signalées sont de nouveau très-facilement perçues après cette opération. On distingue une plaque indurée considérable ayant envahi tout le côté gauche de l'abdomen en se prolongeant sur la ligne médiane. L'induration péri-ombilicale est très-nette. Après la ponction, la paroi abdominale est revenue sur elle-même ; l'ombilic a conservé son aspect et ne s'est pas enfoncé.

Le 24. La malade est trouvée hémiplégique. Cette hémiplégie siége dans tout le côté droit, à la face comme aux membres. L'aphasie est à peu complète. La sensibilité persiste. La température dépasse un peu la normale : 38° 5. Le pouls est très-rapide : 136.

La mort survient dans la nuit.

Autopsie. Cavité abdominale.

L'incision est faite sur les parties latérales de manière à conserver l'ombilic ulcéré et l'induration péri-ombilicale. 3 à 4 litres de sérosité teintée s'écoulent par l'ouverture. L'intestin est vascularisé et parsemé de petits noyaux durs qui siégent dans toutes son étendue et surtout au point de l'insertion mésentérique. Devant les intestins, on trouve une masse considérable qui occupe presque toute l'étendue de la portion gauche de la cavité abdominale. Cette tumeur principale qui se trouve au lieu où existait le grand épiploon adhère à la face antérieure de l'estomac. Elle est lobulée, granuleuse, rétractée en certains points. La coloration n'est pas uniforme, d'une manière générale, elle est d'un rouge intense. En quelques points, elle présente une coloration jaunâtre qui correspond aux parties graisseuses de l'épiploon restées intactes. La paroi abdominale antérieure est parsemée de nombreuses nodosités correspondant à autant de noyaux développés sur le feuillet pariétal du péritoine.

Au niveau de l'ombilic il existe une plaque indurée d'environ 10 centimètres de longueur sur 5 de largeur, plaque que l'on sentait très-bien pendant la vie au travers des téguments. L'induration de cette plaque se continue avec une induration semblable qui siége dans le ligament suspenseur du foie. La néoplasie, semble s'être développée à partir du péritoine diaphragmatique jusqu'à l'ombilic pour y former la plaque décrite.

Si l'on fait une coupe de la paroi abdominale au niveau de l'ombilic, on voit que le mamelon ombilical a été envahi par le cancer et se trouve formé par un tissu absolument analogue à celui qui constitue la plaque péritonéale. Les deux portions, plaque du péritoine et mamelon envahi, sont séparées par un tractus aponévrotique qui n'a pas empêché la propagation.

Quant à l'ulcération, elle est cratériforme mais très-superficielle.

Le péritoine viscéral est aussi envahi et présente une induration générale. Dans le cul-de-sac vésico-utérin, on trouve un grande quantité de petites tumeurs arrondies ; elles contournent l'utérus à gauche pour gagner le cul-de-sac utéro-rectal. L'utérus est comme englobé par les masses morbides. Sa paroi postérieure est elle-même envahie.

Le péritoine diaphramatique est induré mais ne présente en aucun point des masses lobulées. On ne trouve que des plaques épaisses et offrant en certains points un dureté cartilagineuse.

La plèvre diaphragmatique droite est parsemé de divers point blanchâtres qui correspondent à travers le diaphragme aux plaques péritonéales.

Le foie est difficile à détacher des viscères voisins. Les organes du hile ont été comprimé par une masse cancéreuse considérable : c'est ce qui explique l'ascite observée pendant la vie ainsi que la teinte subictérique des téguments. La vésicule est remplie d'un liquide très-foncé. Dans le foie existent de noyaux durs, blanchâtres, surtout abondants dans le lobe droit où se trouve une masse de la grosseur d'un œuf de poule.

Les reins sont normaux.

La rate est adhérente aux parties voisines. Son hile a été comprimé par la tumeur. Il existe dans son intérieur un noyau cancéreux de la dimension d'une noisette.

L'estomac étreint par la masse placée devant lui et lui adhérant ne pouvait plus se dilater librement, mais la paroi interne n'était pas envahie.

Les ganglions mésentériques sont énormes, durs et formés par du tissu lardacé.

Les poumons sont gorgés de sang. Le cœur a ses dimensions normales.

Les coupes pratiquées sur le cerveau n'ont révélé aucun foyer hémorrhagique. On n'a pas trouvé des caillots dans les vaisseaux; rien pour expliquer l'hémiplégie. (Catteau, thèses, Paris, 1876).

Si l'on observe ces tumeurs plus fréquemment à l'ombilic que dans le reste de la paroi abdominale, cela tient à ce que la partie où était attaché le cordon, présente quelques particularités de structure.

Waldeyer (1) attribue la production de ces cancers à la végétation des cellules épithéliales englobées dans la cicatrice. Nous trouvons une explication plus rationnelle de cette prédisposition dans ce fait que les cicatrices sont souvent le siége du carcinome surtout lorsqu'elles sont soumises à des irritations répétées. La malpropreté, les corps étrangers, les accumulations de sebum s'observent fréquemment à l'ombilic et deviennent ainsi une cause prédisposante de grande valeur.

Ces tumeurs présentent un volume variable, tantôt de la grosseur d'une noix, tantôt du volume d'un œuf ou d'un poing

(1) Volkmann, Samlung, klin. Vortrage. n° 33.

d'adulte. Elles se développent primitivement dans la région en constituant à elles seules la maladie; il est probable que, dans ces cas, leur point de départ est le tissu cicatriciel. Ou bien encore elles se développent conjointement ou consécutivement à une affection d'un des viscères abdominaux, de l'estomac (obs. XI), de la vessie, (obs. IV).

Ces tumeurs sont des myxomes, des encéphaloïdes, des cancers colloïdes, des sarcômes ulcérés. Leur consistance varie selon leur nature et selon l'intégrité plus ou moins complète de la peau qui les recouvre. D'ordinaire elles sont plus ou moins proéminentes, mamelonnées et sécrètent un liquide sanieux et fétide. Au bout d'un temps variable la cachexie survient, mais dans aucune observation ne se trouvé signalé l'engorgement des ganglions de l'aine ou de l'aisselle.

Le diagnostic se fera surtout par l'aspect, par les caractères de l'ulcération et de l'induration périphérique, par la marche de la maladie et l'état général du malade. Dans l'observation X, on aurait pu être trompé par l'affection syphilitique : le traitement et l'examen histologique de la néoplasie mettront facilement à l'abri de cette cause d'erreur.

Quand la tumeur est irréductible, nettement pédiculée elle est le plus habituellement extra-péritonéale; lorsqu'elle a la forme d'un champignon, qu'elle est placée vers la partie supérieure de la cicatrice, il y a de grandes chances pour qu'elle occupe le trajet ombilical et qu'elle présente des connexions intimes avec le péritoine.

Les tumeurs de l'ombilic doivent être enlevées complètement lorsque le malade n'est pas trop affaibli, ou que l'état des viscères ne présentera pas de contre-indication particulière. Les différentes méthodes habituellement employées pour l'ablation des tumeurs (excision, ligature, sections mousses, galvanocautère) seront indifféremment employées dans les cas de néoplasies nettement pédiculées.

Lorsqu'au contraire la tumeur est sessile, il devient souvent difficile de circonscrire nettement son point de départ, et il faudra recourir à des procédés spéciaux.

Fabrice de Hilden avait imaginé une plaque percée d'un trou. La tumeur était engagée dans l'ouverture et la plaque en repoussant les parties voisines permettait d'atteindre la base de la tumeur.

On pourra arriver au même but soit en faisant des débridements dans les parties voisines, soit en transfixant la base de la tumeur pour la lier, soit en se servant du procédé employé par M. Chassaignac pour enlever les tumeurs du sein. Dans ce dernier cas on fait une section de la tumeur suivant un de ses diamètres pour disséquer isolément chacune des moitiés.

Dans l'extirpation de ces tumeurs, le danger principal provient du voisinage du péritoine. Aussi est-il bien recommandé de ne jamais soulever la tumeur avec des pinces érignes pour faciliter son ablation. Cette manœuvre attire le péritoine et dans un bon nombre de cas le chirurgien s'expose à blesser cette séreuse.

M. Gauderon (*loc. cit.*) a démontré que le péritoine présentait au niveau de la cicatrice ombilicale, tantôt une surface plane, tantôt une petite dépression. Tantôt il est adhérent à l'ombilic, tantôt il est libre et peut être facilement décollé (6 fois sur 10). On comprend que ces dispositions variées et impossibles à reconnaître, modifient singulièrement les conditions dans lesquelles se pratique l'opération.

Si le péritoine était adhérent à la tumeur, il ne faudrait pas, selon nous, hésiter à extirper entièrement la tumeur et à suturer la séreuse comme l'a fait M. Richet (Obs. IX).

Les opérations heureuses, pratiquées sur les organes contenus dans la cavité péritonéale, indiquent que les craintes des anciens chirurgiens, au sujet de la blessure de cette séreuse, étaient singulièrement exagérées. Néanmoins dans une question de ce genre, il ne faut pas se contenter d'induction, et l'expérience seule peut démontrer dans quelle mesure les plaies du péritoine, faites pour l'extirpation des tumeurs de l'ombilic, exposent la vie du malade.

ÉTUDE SUR LE NÉVROME PLEXIFORME

Par le Dr A. CARTAZ
Ancien interne des hôpitaux de Lyon et de Paris.

L'histoire de cette variété de tumeurs ne repose encore que sur un nombre restreint d'observations ; toutes ont cependant fourni à l'examen clinique et anatomique des résultats assez concordants pour conserver à cette affection la dénomination qui lui a été attribuée par M. le professeur Verneuil.

La rencontre fortuite d'un cas de ce genre, pendant mon année d'internat à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de mon regretté maître Giraldès, m'a engagé, en publiant cette observation, à rassembler les cas analogues pour en faire une étude abrégée. Au moment même où je rédigeais ce travail, Winiwarter publiait dans les Archives de Langenbeck une observation qu'il accompagnait de recherches fort intéressantes. Ce cas diffère, à quelques points de vue, des faits ordinaires, mais il offre l'exemple d'un mode de terminaison de ce genre de tumeur assurément bien digne d'attention.

Cette affection singulière n'avait pas encore été signalée, lorsque M. Depaul présenta en 1857 à la Société anatomique un cas fort curieux, dont l'étude histologique fut faite par M. Verneuil.

Peu après, Guersant montrait à ses collègues de la Société de chirurgie une tumeur dont l'analogie avec celle qui avait été extirpée par M. Depaul, frappa tous les observateurs.

Cependant, antérieurement à ces faits, M. Robin avait présenté à la Société de biologie (1854) une tumeur analogue siégeant dans le plexus solaire et trouvée fortuitement sur la cadavre d'un homme mort d'une maladie tout à fait étrangère à cette lésion. Cette observation passa inaperçue et ce n'est que depuis le travail de Christot qu'on l'a classée parmi les névromes plexiformes.

En 1861, M. Verneuil publie dans les Archives de médecine une observation fort détaillée de névrome plexiforme qui différait des autres, au point de vue clinique, par bien des détails ;

mais l'examen anatomique révélait une véritable hyperplasie des plexus nerveux et tout en la rangeant dans une catégorie à part, on ne pouvait méconaître qu'il s'agissait bien là d'un névrome.

Ces faits isolés n'avaient pas suffisamment éveillé l'attention, lorsqu'un élève de M. Verneuil, Margerin, fit du névrome plexifome le sujet de sa thèse inaugurale; il ajoutait aux faits de Guersant, Depaul et de son maître, trois observations inédites. Je dois dire tout de suite que, si ce travail mérite d'être consulté comme étant le premier mémoire paru sur cette question, les observations inédites qui y sont publiées ne doivent pas être rangées au nombre des névromes plexiformes; je tiens de M. Verneuil, qui, dans l'annotation du mémoire de Christot, exprimait déjà des réserves sur le diagnostic, que ces tumeurs n'étaient que des lipomes multiples. Ce fait expliquera comment, tout en publiant des observations nouvelles, je ne dépasse cependant pas le chiffre des cas cités par Christot.

La thèse de M. Margerin, en signalant ces faits, provoqua des recherches nouvelles; ce fut probablement ainsi que Billroth fut amené à faire entrer dans cette variété de tumeurs deux observations publiées antérieurement dans les Archives de Langenbeck.

Il n'avait pas cru devoir insister sur la disposition plexiforme des cordons nerveux et avait rangé ces deux faits dans la classe des fibromes. Ce n'est qu'en 1869 que, revenant sur ces faits antérieurs et, éclairé par les travaux français, il publia une troisième observation (obs. XI), plus détaillée et plus complète.

En 1870, M. Christot (de Lyon) eut la bonne fortune de rencontrer deux cas bien démonstratifs de cette affection : il réunit alors les divers faits publiés jusqu'à lui et en fit le sujet d'un mémoire fort intéressant dans la *Gazette hebdomadaire*.

Depuis ce travail, les observations ne se sont pas multipliées beaucoup; nous trouvons en 1874 un cas dû à Czerny et un autre tout récent dû à Winiwarter; en y ajoutant mon fait personnel, nous n'avons que trois faits nouveaux, qui, réunis aux autres, forment un total de treize observations.

On peut donc inférer de ce petit nombre que cette variété est rare. Je ne signalerai que pour mention une observation de

Duhring (*American Journal of med. sciences* 1873); après l'avoir lue attentivement, je crois qu'il ne s'agit point là d'un névrome véritablement plexiforme, mais bien de névromes multiples.

Ce court aperçu historique montrera que la question ne date pas de loin, et qu'elle réclame encore des recherches; si nous avons essayé, en compulsant les faits connus, d'éclairer quelques points de l'étiologie et de la symptomatologie, il en reste un grand nombre qui attendent de nouveaux faits pour être élucidés.

Avant d'entrer dans la discussion de la nature du névrome, voyons quels sont ses caractères cliniques.

On peut dire d'une façon générale que le névrome plexiforme appartient à l'enfance ou à la première jeunesse; nous trouvons en effet que le plus jeune malade avait 5 ans (Laroyenne); le plus âgé 45 ; et chez ce dernier, le névrome ayant été rencontré fortuitement à l'autopsie, il n'y aurait presque pas lieu de tenir compte de l'âge.

Comme intermédiaire, nous trouvons 8, 13, 18, 19, 25, etc.

Je ne parle ici que de l'âge auquel la tumeur a été observée par les chirurgiens.

Dans son mémoire, Christot a cru trouver que ces tumeurs affectaient la tête comme siége de prédilection; il y a dans cette assertion une apparence de vérité, quoiqu'on ait trouvé des névromes plexiformes un peu partout. Sur 13 observations, 7 ont pour siége la tête ; dans les six autres on trouve les tumeurs situées sur le plexus solaire, le plexus lombaire, à la région sacrée, à la mamelle, au prépuce et au bras. Celles même de la tête siégent en des points variés, 2 fois la paupière, 2 fois la région mastoïdienne, 1 fois la joue, 1 fois la nuque, 1 fois le cou et la région auriculaire. On ne saurait donc pas établir à proprement parler un siége plus spécial pour cette variété que pour les autres espèces de névromes.

On a peu de détails sur les caractères de la tumeur au début; son indolence, sa marche lente n'attirent pas l'attention des malades, et ce n'est que lorsqu'elle a acquis un certain volume qu'ils viennent réclamer les soins chirurgicaux.

Une fois arrivée à un certain degré de développement, la tu-

meur se présente sous l'apparence d'un gonflement diffus, de consistance variée, suivant les points. Au milieu d'une masse mollasse, comparable au molluscum fibreux (Billroth), la main perçoit la sensation de cordons de grosseur inégale, de pelotons, demi-durs, fibroïdes et fuyant sous le doigt lorsqu'on les presse un peu fortement. Tour à tour on les a comparés à des ondulations qui rappellent l'intestin (Huguier, Guersant) et la première idée que l'on pouvait avoir, c'est qu'il y avait au-dessous des veines dilatées; à des pelotons de vermicelle demi-cuit, à des varices dures, enflammées. Lorsqu'on essaye de les saisir entre les doigs, ils fuient à la manière du canal déférent (Laroyenne), dont ils ont d'ailleurs la consistance.

La peau et le tissu sous-cutané prennent, dans presque tous les cas, une grande part à l'affection; la peau est épaissie, dure, bosselée, forme des bourrelets et des replis saillants, adhère plus ou moins aux parties sous-jacentes ; parfois on peut l'isoler de la tumeur à tel point qu'on pourra la respecter dans l'extirpation ; d'autres fois elle fait partie intégrante de la production morbide. De plus elle présente des changements notables de coloration ; elle se pigmente assez fortement et prend une teinte brunâtre toute particulière (Depaul).

L'état de nutrition du tégument est en général bien modifié ; si la tumeur siége sur une région pileuse, les poils sont plus rares que sur les parties voisines; ils sont en même temps plus volumineux, plus durs, ils prennent l'aspect crépu et changent de coloration. Les glandes sébacées sont augmentées de volume dans des proportions notables.

Il n'est pas fait mention, dans les diverses observations, de troubles particuliers des sécrétions; dans le cas particulier que j'ai observé, je n'ai constaté ni augmentation de la sueur, ni accumulation de matière sébacée.

Quand le névrome siége dans une région à revêtement muqueux, les mêmes altérations hypertrophiques atteignent le tissu sous-muqueux ; la muqueuse paraît normale, garde sa coloration et sa laxité habituelles, mais le tissu sous-jacent forme un bourrelet saillant, de consistance dure : cette particularité a été nettement relevée dans le cas de Laroyenne.

Ces tumeurs sont remarquables par leur indolence; leur développement n'est accompagné d'aucune réaction inflammatoire apparente, d'aucune douleur et au moment où on les a observées, les malades n'accusaient encore aucune gêne, aucun phénomène douloureux. La palpation de la tumeur peut s'exercer, à ce point de vue, en toute liberté. Un seul cas a fait exception: c'est celui de M. Verneuil; les douleurs, chez ce malade, étaient au contraire très-vives et le moindre attouchement, le moindre frôlement du pantalon (névrome du prépuce), déterminait des lancées épouvantables que le malade ne parvenait à calmer qu'en exerçant une constriction très-forte; il était obligé de garantir son prépuce avec la main. C'est le seul malade chez qui l'on ait observé ces manifestations névralgiques; on trouve du reste dans cette observation plusieurs traits de dissemblance avec les autres cas et cela paraît s'accorder avec ce fait que le névrome était acquis et non congénital. Je réserve, bien entendu, au point de vue des signes douloureux, les cas où il y a eu une dégénérescence de la tumeur.

La sensibilité est manifestement émoussée au niveau de la tumeur; on a pu dans un cas enfoncer, à deux ou trois reprises, une épingle jusqu'au sang, le patient ayant les yeux fermés ou son attention étant détournée, sans qu'il manifestât aucun signe de douleur. Cette diminution de la sensibilité est facile à expliquer pour les cas où l'examen histologique a démontré une diminution ou une dégénérescence des fibres nerveuses, mais quand on trouve ces fibres intactes, quelquefois plus nombreuses, il est facile de supposer, comme le veut Christot, que ce phénomème est dû à l'épaisseur de l'enveloppe conjonctive qui rend les sensations plus obtuses et la conductibilité moins facile. Il y aurait là quelque chose d'analogue pour le premier cas à ce que l'on remarque dans l'ulcère plantaire (perforant) où la dégénérescence des filets nerveux entraîne une zone anesthésique des plus marquées au pourtour de la plaie; les cas, au contraire, où les fibres sont intactes pourraient se comparer à ces atténuations de la sensibilité tactile par un épaississement de la couche épidermique (callosités professionnelles, etc).

Nous devons mentionner la coïncidence fréquente d'adénite

au voisinage de la tumeur : cette adénite se présente sous deux aspects; dans un cas, elle n'est pas en rapport direct avec le névrome plexiforme, c'est-à-dire qu'elle n'est pas secondaire, par irritation propagée, au développement de la maladie. Le plus souvent elle témoigne d'antécédents scrofuleux bien avérés et de manifestations permanentes de cette diathèse ; c'est ainsi que nous constatons des cicatrices d'abcès du cou (Christot), de l'eczéma du cuir chevelu, de la périostite (obs. I), etc. Dans d'autres cas particuliers, elle est l'indice d'une transformation particulière de la tumeur et alors elle devra faire émettre des doutes sur la nature purement fibro-névromateuse; c'est ainsi que dans le fait de Laroyenne, la récidive se montre rapidement après l'extirpation, et l'examen de la tumeur fit constater sur certains points une dégénérescence sarcomateuse des plus nettes; l'examen clinique ne parle pas d'envahissement ganglionnaire. Mais il est incontestable qu'en pareille occurrence, le gonflement ganglionnaire aurait une tout autre signication que celle que nous lui attribuons d'un façon générale.

Ces tumeurs n'offrent pas d'apparence extérieure de vascularité bien prononcée; cependant l'examen, après ablation, montre une dilatation des petites veines sous-cutanées et profondes. Ces vaisseaux peuvent même gêner l'extirpation de la tumeur par l'hémorrhagie abondante à laquelle elles donnent naissance. Dans l'observation de Winiwarter, l'élément vasculaire avait pris part à la néoplasie; la prolifération cellulaire des parois des vaisseaux capillaires, artérioles et veinules, avait amené sur certains points l'arrêt mécanique de la circulation et de petites thromboses capillaires. Dans ce cas, l'hyperplasie conjonctive semble, comme nous le verrons plus loin, avoir débuté dans les gaînes périvasculaires, et il paraît y avoir eu plutôt tendance à l'étouffement des vaisseaux qu'à leur accroissement et à leur dilatation. Mais comme ce fait est complexe, en raison de la production ultérieure de masses sarcomateuses, il ne peut servir à établir une règle générale.

On n'a jamais du reste constaté de lésions vasculaires concomitantes, telles que anévrysmes cirsoïdes, angiomes etc... ; il n'est pas non plus question de vices de conformation, même

dans les cas où la tumeur était manifestement congénitale; dans un cas de Billroth, on a seulement signalé un arrêt de développement du système osseux ; à la hauteur du pariétal gauche, la boîte osseuse présentait une lacune revêtue d'ailleurs d'un tégument normal.

La lecture des observations suivantes complétera l'exposé symptomatique que nous venons de donner.

Obs. I (personnelle). — Antoine, âgé de 11 ans, né à Paris, entre, le 20 octobre 1872, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Saint-Côme, n° 17, service de M. Giraldès.

Enfant brun, d'un tempérament lymphatique, est fils unique.

Le père communique, sur ses antécédents, les détails suivants :

La mère est morte d'une affection pulmonaire, à la suite d'une maladie de courte durée. L'enfant est né à terme, bien conformé; mais présentant, en arrière de l'oreille gauche, une petite tumeur de la dimension d'une pièce de cinq francs, qui formait un relief de un centimètre environ. Depuis l'âge d'un an, accidents scrofuleux, caractérisés par de l'eczéma du cuir chevelu, de la blépharite ciliaire, qui ont presque toujours persisté; en dehors de cela, aucune autre maladie.

La tumeur serait, au dire du père, restée stationnaire, jusqu'à ces derniers temps; il n'y aurait que trois ou quatre mois que, sans cause appréciable, la tumeur se serait développée pour acquérir des dimensions presque doubles, et que la tumeur sus-auriculaire aurait apparu : depuis quinze jours, un peu de raideur et de douleur dans le cou, par suite de l'apparition de furoncles à la nuque. Pendant ce temps, non plus qu'auparavant, l'enfant n'a jamais éprouvé la moindre douleur du côté de la tumeur. L'examen, la palpation de la tumeur sont encore aujourd'hui complètement indolores.

Actuellement, on trouve, en arrière de l'oreille du côté gauche et occupant toute la région occipito-pariétale de ce côté, une tumeur bosselée, formée par des reliefs durs et des parties molles, résistantes, qui semblent même être fluctuantes. Cette tumeur fait, sur les tissus environnants, un relief d'environ trois à quatre centimètres; elle s'étale sur une largeur de dix centimètres, descendant dans la région cervicale postérieure où elle se relie avec des masses ganglionnaires engorgées et qui forment un chapelet non interrompu du côté gauche jusqu'au dessous de l'oreille. Au premier abord, il semble qu'on ait affaire à un engorgement ganglionnaire avec partie ramollies et abcédées.

Tout à fait au-dessus de l'oreille gauche, à deux centimètres, tumeur sous-cutanée, du volume d'une noix. En affaissant les masses

ramollies de la grande tumeur, on perçoit bien le relief formé par les divers noyaux ganglionnaires, et, au centre, on a la sensation d'un petit cordon moniliforme reliant les masses dures. La peau glisse sans peine sur les tumeurs profondes.

Au pied gauche, au dessous de la malléole externe, trajets fistuleux, suite d'abcès conduisant sur une petite portion d'os dénudé.

Le 19 novembre, sous l'influence d'un traitement approprié, toute trace d'inflammation sur la nuque a disparu; l'impetigo du cuir chevelu s'est bien amendé, et l'exploration de la tumeur, qui n'a pas augmenté, est plus nette et plus facile; on distingue bien plus facilement les masses dures du centre de la tumeur de la partie périphérique, qui est plus molle et qui donne une vague sensation de lipome. Ces masses dures se présentent sous la forme de petits cordons allongés, formant des reliefs de distance en distance, comme les nodules d'un chapelet. Les masses ganglionnaires de la nuque ont disparu; l'inflammation, causée par le furoncle, les avait fait croire plus nombreuses, et les faisait confondre avec la véritable tumeur.

Diverses opinions furent émises sur la nature de cette tumeur : lymphadénome des cordons lymphatiques, kyste congénital contenant des débris solides. L'idée de névrome plexiforme, qui nous était fournie à mon collègue Robert et à moi par le souvenir du malade de Christot que nous avions vu à Lyon, était difficile à soutenir en raison de la mollesse d'une partie de la tumeur. Aussi, l'extirpation fut-elle décidée, sans qu'on eùt un diagnostic des mieux fixés.

Le 25 novembre, après chloroformisation, M. Giraldès circonscrit la base de la tumeur par une incision elliptique, partant de la partie occipitale de la tumeur jusqu'à la région mastoïdienne, à deux centimètres en arrière de l'oreille. On se trouve alors en présence d'une tumeur mal délimitée, formée par des cordons d'un volume variable, reliés entre eux par du tissu conjonctif et très-adhérents au péricrâne; l'incision a tranché quelques-uns de ces cordons, qui descendent dans la région latérale du cou. L'extirpation de la tumeur est très-difficile, à cause de son adhérence qui nécessite le décollement au moyen du bistouri. Hémorrhagie assez abondante; à un moment donné, menaces de syncope; on arrête la chloroformisation. La pâleur et l'état de faiblesse du malade ne permettent pas d'administrer de nouveau du chloroforme pour achever l'opération. On n'a enlevé que la tumeur volumineuse rétro-auriculaire; on laisse la tumeur sus-auriculaire, et on ne poursuit pas les prolongements qui s'étendent à la partie latérale du cou. Un détail intéressant fut noté : les cordons nerveux, situés sur la limite inférieure de l'incision, pouvaient être, par traction avec une pince, amenés isolément au dehors de la gaîne conjonctive, formant enveloppe générale; il restait, après

cette ablation, une espèce de canal fibreux, analogue aux canaux formés par des entrecroisements aponévrotiques. On attira ainsi un cordon bien isolé de huit centimètres de longueur, qui se prolongeait vers le cou.

A l'examen microscopique, la tumeur présente l'aspect suivant : une série de cordons durs, moniliformes, variant de la grosseur d'une plume de pigeon à un volume de un centimètre de diamètre. Plusieurs cordons ont un volume intermédiaire. Ces cordons présentent des points d'étranglement de distance en distance ; quelques-uns offrent des terminaisons arrondies, en culs-de-sac ; ce qui leur donne une apparence de bissac allongé. Plusieurs se bifurquent comme deux branches d'une artère, d'autres envoient latéralement un petit rameau fin qui se perd dans la gangue du tissu qui les relie. Tous sont d'une couleur blanc nacré, d'une dureté fibroïde, presque cartilagineuse. A la coupe, ils présentent une texture serrée, sans trace de conduit. Ils sont pelotonnés sur eux-mêmes, flexueux et noyés dans un tissu conjonctif très-serré qui les relie étroitement, et qui, lorsqu'on le déchire, permet de les allonger et de leur faire perdre en partie leur enroulement.

Vers la fin de décembre, M. de Saint-Germain, qui prenait le service de M. Giraldès, pratiqua l'ablation des portions restantes de la tumeur. A ce moment, on remarqua qu'il existait, sur le côté droit de la tête, à la région occipitale, une petite tumeur, du volume d'une aveline, qui présente la forme d'un petit ganglion très-dur. Je ne saurais dire si cette tumeur était survenue depuis la première opération ; toujours est-il qu'elle avait échappé au premier examen. Ce sont les fragments retirés dans ces deux ablations qui nous ont permis l'examen histologique suivant.

A la suite de la première ablation, le petit malade avait présenté, pendant quelques jours, des symptômes de fièvre intense, qui se calmèrent peu à peu et permirent bientôt de faire une nouvelle et complète extirpation.

Des coupes longitudinales et transversales montraient que ces cordons étaient formés par un tissu uniforme, dense, serré, d'un blanc nacré, sans trace de vaisseaux. Sur les coupes longitudinales, ils paraissent formés de faisceaux fasciculés de tissu conjonctif, fortement pressés les uns contre les autres, au milieu desquels on rencontre des tubes nerveux assez fins. Les coupes transversales démontrent, d'une façon plus nette, la présence des filets nerveux : ceux-ci sont, en quelque sorte, perdus au milieu de cette hyperplasie conjonctive. On les rencontre cependant en assez grand nombre; dans plusieurs, la myéline est légèrement granuleuse. Ce qui prédomine dans la composition de la tumeur, c'est l'élément conjonctif; de sorte qu'il s'agirait là surtout d'un fibro-névrome.

La peau, qui n'était pas adhérente, avait été respectée dans l'opération; elle avait paru peut-être un peu épaissie.

Obs. II (Depaul. *Bull. de la Soc. anatom.*, 1857). — Jeune homme de 19 ans, entré à l'hôpital Necker pour un repli volumineux de la peau de la nuque, retombant sur le cou, non douloureux même à la pression, mais devenant de plus en plus insupportable par son accroissement successif. Des poils gros et crépus, différant par leur aspect des cheveux voisins, couvraient la partie supérieure de la tumeur. Elle avait environ le volume du poing.

L'opération fut faite, et, à l'examen, M. Verneuil trouva :

1° Une hypertrophie très-prononcée des glandes sébacées et des follicules pileux de la peau;

2° A la face profonde, une saillie pelotonnée, rougeâtre, formée par des nerfs allongés, contournés sur eux-mêmes comme des pelotons variqueux, présentant à chacune de leurs très-nombreuses anastomoses, des renflements analogues à des ganglions ou à des névromes; à la coupe, toute l'épaisseur de la peau hypertrophiée est constituée, en grande partie, par ces névromes plexiformes, que l'on suit facilement jusque dans les papilles.

Ces nerfs cutanés, prodigieusement hypertrophiés, entrent pour plus des deux tiers dans la masse totale de la tumeur.

Le pédicule était formé par des cordons de même nature, qui se prolongeaient dans le côté gauche du cou.

Obs. III (Christot; *Gaz. hebdom.*; 1870). — Jeune fille de 18 ans; adénites multiples du cou pendant l'enfance. Il y a deux mois, érysipèle de la face. Il y a une dizaine d'années, apparut, en même temps que les adénites, une tumeur du volume d'une petite bille, qui s'accrut graduellement en s'étendant surtout en haut. Depuis un an, accroissement beaucoup plus rapide. Jamais de douleurs.

La tumeur s'étend de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre cervicale à un centimètre à peu près du pavillon de l'oreille. Forme ovale, allongée, à grosse extrémité dirigée en bas; du reste, pas de limites nettement distinctes. La peau est adhérente, épaissie, inégale, lobulée et ridée. Au sein de la tumeur, qui est mollasse, se trouvent des noyaux, de densité fibroïde, qui fuient parfois sous le doigt lorsqu'on les comprime un peu fortement. Au-dessous de la tumeur, petit chapelet ganglionnaire.

La tumeur étant enlevée se présente avec l'aspect de plexus moniliforme, composé de cordons irréguliers, d'un blanc grisâtre, décrivant des circonvolutions nombreuses. Quelques-uns se terminent en massue, mais la plupart se ramifient sous forme d'un plexus serré;

les plus volumineux ne dépassent guère les dimensions d'une forte plume d'oie ; un faisceau, le plus volumineux, mesure un centimètre de diamètre.

A l'examen histologique, on trouve les glandes sébacées considérablement augmentées de volume ; les faisceaux sont formés par du tissu conjonctif, fortement tassé à la périphérie. Sur quelques points, les éléments nerveux apparaissaient d'une façon non douteuse, mais isolés les uns des autres par des couches plus ou moins épaisses de tissu conjonctif et en voie d'atrophie. Fréquemment, ces tubes nerveux s'effilaient en pointes et disparaissaient, laissant ainsi des portions considérables de cordon sans axe nerveux.

Ces faits peuvent être considérés comme le type du véritable névrome plexiforme, avec son siége de prédilection à là région cervicale, mais on l'a rencontré aussi dans les cavités splanchniques, affectant soit isolement, soit en même temps, le grand sympathique et cela, en dehors (dans un cas, tout au moins) de toute cause appréciable. Il paraît difficile en effet de rattacher à la pleurésie purulente qui a entraîné la mort du sujet la formation du névrome du plexus solaire trouvé par M. Robin. Je cite ces deux faits, car ils forment en quelque sorte, par leur siége, une espèce à part.

Obs. IV (Robin; *Bull. de la Soc. de biol.*, 1854). — Névrome du plexus solaire trouvé sur le cadavre d'un homme de 45 ans, mort de pleurésie suppurée et n'ayant jamais souffert de l'abdomen. La tumeur est remarquable par l'aspect intestiniforme des cordons flexueux, ramifiés, anastomosés, et par des renflements principaux correspondant aux ganglions. Les ramifications qui en partaient conservaient encore la disposition propre aux branches qu'on observe à l'état normal. Le volume des cordons varie en volume, depuis celui d'une plume de corbeau jusqu'à un centimètre d'épaisseur et plus. Les cordons flexueux étaient grisâtres, demi-transparents, un peu gélatiniformes au centre, qui est moins ferme, moins résistant qne la surface. La plus grande partie du tissu des cordons repliés, ramifiés et anastomosés, est composée de tissu cellulaire, accompagné d'une petite quantité de matière amorphe, à peine granuleuse, plus abondante au centre qu'à la périphérie.

Au centre des cordons se trouvent les éléments nerveux, qui conservent la disposition et la quantité normales.

Obs. V (Czerny; *Archiv f. klin. Chir.*; Langenbeck, 1874) — Thé-

rèse Geng, enfant naturel, âgée de 26 ans, entre, à la Clinique, en janvier 1872.

Son bisaïeul maternel avait, sur le dos et la poitrine, des excroissances semblables à des verrues; son grand-père maternel avait eu, dans sa vieillese, une tumeur du bras gauche qui suppura longtemps. Le frère de ce grand-père avait une tumeur dorso-lombaire (éléphantiasis ?), qui descendait jusqu'aux hanches. Sa mère est morte à la suite d'une opération de tumeur de la région thoracique.

Sa tumeur est probablement congénitale; car, à l'âge de 6 ans, un médecin constatait qu'elle avait déjà le volume d'un poing.

A son entrée, sa tumeur, qui avait été partiellement enlevée par le professeur Hecker, occupait la plus grande partie de la région lombaire et descendait sur toute la fesse droite. La peau, au niveau de cette masse, est ridée, fortement pigmentée. Sur plusieurs points, existent des ulcérations et des fistules, suites d'inflammation ayant donné lieu à des abcès.

Czerny tenta l'extirpation de cette tumeur éléphantiasique, en la sectionnant partiellement avec le galvano-cautère après des ligatures préalables; la malade mourut d'infection purulente.

A l'autopsie, on réconnut des lésions pyohémiques, amenées probablement par les nombreux foyers de suppuration au niveau de la tumeur; mais on trouva la curieuse tumeur suivante :

Après que l'intestin eut été enlevé, on vit, sur le carré lombaire, une masse énorme ressemblant, au premier abord, à un amas de glandes lymphoïdes hypertrophiées. Une recherche plus attentive fit reconnaître qu'il s'agissait d'un épaississement variqueux du plexus lombaire. Cette hypertrophie occupe tous les nerfs de ce plexus, et va jusqu'aux ganglions rachidiens comprenant également tous les filets du grand sympathique. Les nerfs qui s'irradient du côté de la fesse, le nerf crural, etc., sont également le siége d'un gonflement notable et flexueux; une fois déroulés, étendus ils présentent l'aspect d'un chapelet avec renflements de différentes grosseurs.

Pour Czerny, la tumeur doit être considérée comme une masse éléphantiasique, ayant subi la dégénérescence sarcomateuse; le plexus était le siége d'un véritable névrome plexiforme. Mais l'auteur se demande si l'on ne pourrait pas admettre, comme cela lui a paru vraisemblable, après la dissection, si la partie du sympathique qui forme le ploxus n'a pas été l'origine de la lésion. Une belle planche accompagne cette observation.

Anatomie pathologique. — Comme on vient de le voir par la lecture de ces observations, la tumeur est constituée surtout par

un lacis de cordons nerveux flexueux, pelotonnés sur eux-mêmes, considérablement hypertrophiés et reliés entre eux par du tissu conjonctif. Dans plusieurs cas, les téguments de la région affectée prennent part à cette hypertrophie et forment alors des tumeurs mixtes. Cela tient-il à la partie des nerfs qui est envahie, suivant qu'il s'agit du réseau cutané ou sous-cutané ; ce sont des points qu'il importe d'examiner en détail. On a voulu, à ce point de vue, diviser les névromes plexiformes en névromes cutanés et sous-cutanés ; il n'y a pas, à notre avis, de différence assez prononcée pour établir une semblable distinction : les deux formes sont, en effet, souvent confondues ensemble.

Un premier point frappe tout d'abord dans la constitution de ces tumeurs, c'est l'état flexueux, serpentin de ces rameaux nerveux, état qui les a fait comparer à des « pelotons de vers » et qui n'existe pas normalement. Margerin, dans sa thèse, avait déjà appelé l'attention sur cette particularité, et dans les observations de névromes simples ou multiples on retrouve quelque chose de semblable,

Cruveilhier (Traité d'anatomie path. tome 3, p. 753) dit que dans les névromes moniliformes, le cordon nerveux, de forme irrégulière, de couleur grise, ressemble assez bien à une veine variqueuse, c'est-à-dire qu'il est composé de renflements irréguliers séparés par des rétrécissements. Le nerf semble décrire des zigzags ou flexuosités.

Smith avait également signalé ce fait ; Houel dit « qu'il semble, comme pour les veines variqueuses, avec lesquelles cette disposition a la plus grande analogie, qne le nerf ait acquis une longueur plus considérable que dans l'état normal ; il est alors forcé de se replier sur lui-même et ces flexuosités déterminent des rétrécissements au niveau du point réfléchi, d'où résultent un grand nombre de nodosités, mais qui ne sont qu'apparentes, car lorsqu'on vient à déplisser le cordon nerveux, à l'exception des points qui sont le siége des névromes, le volume du nerf paraît uniforme. »

Ce déplissement était facile à observer dans le cas que nous avons eu sous les yeux ; le cordon s'étirait hors de sa gaîne, s'étalait alors comme un intestin séparé par section de la

bride mésentérique. Cet état de plissement ondulatoire existe à l'état physiologique dans les branches de l'hypoglosse de la grenouille (Lebert), mais il n'a pas été rencontré sur les nerfs de l'homme, hors ces cas pathologiques.

L'explication de ce fait est relativement assez facile pour le névrome portant sur des plexus sympathiques (obs. IV); on comprend que l'intrication des filets, leur fusion avec des amas ganglionnaires, leurs replis permettent à une lésion qui les intéresse de prendre cet aspect vraiment curieux; mais il est moins aisé de s'en rendre compte pour des nerfs du cou, de la tête etc.. Dans les vaisseaux, artères ou veines, les dilatations ampullaires, les flexuosités peuvent être favorisées jusqu'à un certain point par la pression du liquide intérieur venant frapper une paroi amincie ou malade; telles sont les dilatations périphériques dans l'anévrysme cirsoïde, les varices un peu développées. Pour des rameaux nerveux, nous n'avons pas de choc liquide, pas de variations de pression à faire intervenir; il ne s'agit pas d'un canal, mais d'un cordon homogène (j'entends comme consistance).

J'inclinerais à penser que, sous l'influence de l'inflammation chronique qui lui donne naissance, l'hypertrophie se fait primitivement d'une manière inégale sur l'étendue du rameau nerveux; d'autre part, que les adhérences de ce filet nerveux sont plus prononcées avec les tissus adjacents sur certains points que sur d'autres, et que par suite, retenu et fixé en quelque sorte à deux extrémités, il se tord sur lui-même. De plus, il faut songer que les plus petits filets, trop ténus pour être notés dans une dissection ordinaire, peuvent devenir de véritables troncs et participer à la tumeur en formant un réseau nouveau surajouté au premier.

Si l'on examine une préparation microscopique de ces cordons, on est frappé de cette hypertrophie conjonctive qui englobe l'élément nerveux, et le resserre tellement, qu'elle finit par l'étouffer et le faire disparaître sur certains points. La gaîne d'enveloppe a subi une hypergénèse des plus remarquables et forme un véritable cordon fibreux caractérisé par des bandes de tissu conjonctif fasciculé, réunies en une masse compacte;

certains de ces cordons acquièrent jusqu'à la grosseur d'un petit doigt. Au sein de cette gangue fibreuse, on trouve l'élément nerveux sous deux aspects : en certains points, les tubes nerveux paraissent aussi nombreux, par rapport à ce nouveau cordon, que dans un nerf à l'état normal ; il y a donc manifesment, sur ces points, une augmentation du nombre des tubes.

Sur d'autres points, au contraire, on les trouve rares, dispersés, effilés, et se perdant au milieu du tissu fibreux. La myéline a subi, par places, une dégénérescence granuleuse qui marque, avec cette diminution dans le nombre, une atrophie réelle.

M. Verneuil décrit ainsi la lésion qu'il a observée sur une partie du réseau examiné : « Dans un grand nombre de filets grêles, l'enveloppe n'était pas seule épaissie ; il semblait que le tissu qui la forme s'était hypertrophié également dans l'interstice des tubes primitifs, de manière à écarter ceux-ci les uns des autres et à les tenir à distance ; le filet nerveux, muni d'une tunique transparente, semblait, à son centre, composé de bandes parallèles au grand axe, alternativement sombres et translucides. Les raies sombres répondaient à la présence d'un tube nerveux ; les raies transparentes à la substance interposée. J'ai vu, en plusieurs points des nerfs de 0,1^{m} de diamètre, ce qui aurait permis de les voir à l'œil nu, et qui pourtant ne renfermaient que trois, quatre ou cinq tubes primitifs, marchant isolés, dans une direction plus ou moins favorable, à travers la gangue solide qui constituait la presque totalité du filet.

L'un de ces rameaux qui, dans l'état normal, n'aurait certainement pas contenu moins de 40 à 50 tubes primitfs, eu égard à son volume, n'en renfermait néanmoins qu'un seul, entouré d'une enveloppe extrêmement épaisse. »

En raison de cette altération prédominante de la gaîne d'enveloppe, on serait tenté de qualifier la tumeur de fibrome et non pas de névrome; car, ainsi que le dit Virchow, le caractère décisif gît dans la quantité d'éléments nerveux ; mais il ne faut pas oublier que les vrais névromes, ceux qui, au début, sont contitués par une hypergénèse de toutes les parties constitutives

du nerf, ces névromes peuvent subir une atrophie secondaire des éléments nerveux, et devenir, à un moment donné, des fibro-névromes, puis des fibromes. Sans pouvoir affirmer que se soit là la marche ordinaire du névrome plexiforme, la présence manifeste des tubes nerveux, leur acccroissement sur quelques points, permettent de conserver le terme de névrome cylindrique plexiforme, sur la valeur duquel on s'entend parfaitement ; il me paraît inutile d'en adopter une autre. C'est dans ce sens que je trouve inutile la classification proposée par M. Cardon (*Thèse de Paris*, 1876), en névrome, proprement dit, et névrilome ; ce dernier signifiant tumeur produite par l'hyperplasie du névrilème ou de ses divisions. Cette terminologie ne repose sur aucune base histologique, car le névrilème n'est pas constitué par un tissu spécial ; ce serait du reste sortir de mon sujet que de m'étendre davantage sur ce point.

Quoi qu'il en soit, la tumeur se présente sous deux aspects bien définis, et qui ne semblent que les degrés d'une seule et même affection, savoir, présence de fibres nerveuses nouvelles, au sein d'une trame épaissie, et par conséquent, augmentation simultanée des tubes nerveux et de leur enveloppe, et, d'autre part, filets nerveux rares, en voie d'atrophie, épars dans une masse prédominante de tissu conjonctif. Soit que la tumeur ait affecté les nerfs rachidiens, soit qu'elle siége sur les cordons du grand sympathique, le processus est identique. Il n'y a donc pas lieu non plus d'établir une distinction entre ces deux localisations de névrome.

Le deuxième point qui réclame notre attention est cette hypertrophie du tissu cutané et sous-cutané, qui font corps avec le paquet nerveux, et forment ainsi, dans certains cas, une tumeur mixte.

Je signalerai, en passant, un fait isolé qui ne s'est présenté qu'une seule fois et dans des conditions spéciales : chez le malade de Winiwarter, la dégénérescence fibromateuse avait envahi les muscles voisins ; on trouvait une véritable prolifération des cellules des parois vasculaires, de celles du périmysium interne, du sarcolemme et des corpuscules musculaires. Il s'était formé une véritable myosite scléreuse, amenant, sur cer-

tains points, l'apparition de granulations graisseuses dans la substance du muscle ; en un mot, il se passait, dans le muscle, le même phénomème hypertrophique et régressif que dans les nerfs; prolifération et augmentation du tissu conjonctif, atrophie par dégénérescence graisseuse de la fibre striée; mais, je le répète, comme il y avait eu une dégénérescence sarcomateuse de la tumeur, ce fait doit être signalé, mais sans y attacher une trop grande signification.

L'altération de la peau n'est pas constante; dans le cas que j'ai observé, elle glissait sur la tumeur sous-jacente, et était simplement un peu épaissie. La raison de cette hypertrophie du tégument semble résider dans la localisation plus ou moins directe du névrome, dans le réseau cutané ou sous-cutané ; la lésion, siégeant sur les nerfs de la peau, intéressera plus facilement le tégument que lorsqu'elle est prédominante sur les nerfs sous-cutanès.

Mais cette explication, qui semble toute naturelle au premier abord, tombe devant l'impossibilité où nous sommes de définir encore la marche, l'évolution de cette maladie. Rien ne vient contredire l'opinion qu'il s'agirait d'une lésion primitive du tégument, étendue de proche en proche, et secondairement au département nerveux qu'il comprend. Virchow est tout disposé à considérer le névrome plexiforme comme une variété d'éléphantiasis local.

Czerny a de la tendance à rapprocher son observation et celles publiées avant lui, de l'éléphantiasis qu'il fait dépendre d'une lésion du grand sympathique.

Winiwarter, moins éclairé sur ce point litigieux dit : qu'en dehors de la constatation anatomique, il est impossible de se prononcer d'une façon certaine.

Margerin, Christot l'assimilent en partie aux tumeurs que Valentine Moot a décrites sous le nom de pachydermatocèles, et dont Willam Stokes vient de publier un bel exemple tout récemment (*The Dublin journal of med. sciences*, janvier 1876). Dans les observations du chirurgien américain, il s'agit de tumeurs de la peau et des tissus sous-jacents dont voici la description résumée : les tissus morbides ont une coloration d'un

brun plus foncé que les téguments qui les entourent, et ils donnent au toucher une sensation de mollesse, comme celle que ferait éprouver une glande mammaire relâchée et très-maigre; dans quelques-uns de ces cas, la production morbide est disposée sous forme de plis superposés en plusieurs étages et cela représente assez bien les plicatures séparées de certains mantelets. Ces tumeurs ne sont pas très-vasculaires; elles n'ont point de veines à leur surface, et ne diminuent pas beaucoup de volume quand on les a détachées du corps. Une coupe transversale ne fait voir dans le tissu sous-cutané qu'une hypertrophie du tissu cellulaire traversé par fort peu de vaisseaux. »

Ces caractères se retrouvent bien marqués dans les observations du Guersant, de M. Depaul; dans celle de M. Verneuil, le tissu sous-cutané était hypertrophié et les glandes sudoripares sont considérablement agrandies; mais Valentine Moot, non plus que Stokes, ne signale de lésions des nerfs. S'il y a lieu d'établir un rapprochement, les tumeurs ne sont cependant pas complètement similaires.

Dans l'éléphantiasis acquis, presque tous les auteurs, Chélius, Fabre, Lebert, Virchow, etc., ont noté que les nerfs étaient, quelquefois sur une grande étendue, le siége d'un épaississement fibreux, parfois irrégulier et noueux, de leurs enveloppes et de leur tissu interstitiel.

Dans cette hypothèse, la lésion nerveuse serait secondaire à une hypertrophie du tégument; il n'est pas possible, je crois, d'après les faits actuels, de se prononcer d'une façon définitive, mais en faveur de la seconde hypothèse, c'est-à-dire, d'une hypertrophie primitive des nerfs et secondaire des tissus voisins, ou tout au moins d'une hypertrophie simultanée, je citerai les faits suivants :

« Quand les angiomes rameux existent depuis longtemps, on voit se former autour d'eux toutes sortes d'états consécutifs atrophiques et inflammatoires. La peau s'enflamme souvent; tantôt il s'y forme des épaississements qui, comme dans le cas de Breschet, présentent un aspect verruqueux ou même éléphantiasique; tantôt elle devient le siége d'ulcérations. » (Virchow. Path. des tumeurs, tome IV).

Lebert a rencontré, dans les cas d'angiome, les nerfs fortement développés; il a trouvé des fibres primitives de 1/100 à 1/120 de millimètre de large, entourées d'un névrilème très-épais.

L'hypertrophie variqueuse des cylindres avec des tubes nerveux a été trouvée dans les nerfs périphériques et Arndt regarde cette lésion comme pouvant résulter, soit d'une altération active (traumatismes, maladies infectieuses), soit d'une altération passive (cas chroniques, sclérose) (Archiv. de Virchow, tome LXIV).

Au résumé, peut-être s'agit-il, suivant les cas, de l'un ou l'autre processus; mais, je le répète, c'est une question qui me paraît difficile à trancher en ce moment. Cependant comme la lésion prédominante siége sur les filets nerveux, que souvent ils sont pris à l'exclusion du tégument, c'est une raison suffisante pour nous faire adopter cette seconde hypothèse et nous faire regarder la lésion du tissu dermique et sous-cutané comme une inflammation secondaire.

Marche. — Le névrome plexiforme a une évolution généralement lente; qu'il remonte à la vie intra-utérine ou qu'il se soit montré à une époque ultérieure, son développement est progressif et ce ne sont que ses dimensions croissantes qui déterminent les malades à réclamer l'intervention chirurgicale. Ce développement a été indolore dans tous les cas publiés; c'est une raison de plus pour que le chirurgien ne soit consulté que tardivement.

Les douleurs qui se sont montrées chez le malade de M. Verneuil dépendent-elles de la marche rapide de l'affection ou du siége particulier de la tumeur; je ne saurais le dire; dans tous les cas, c'est le seul exemple de névrome plexiforme accompagné de symptômes névralgiques.

Cette tumeur est-elle susceptible de modifications dans sa constitution première? peut-elle subir une dégénérescence et se transformer en une tumeur de nature maligne? Les observations suivantes nous permettent de répondre par l'affirmative : dans un cas, en effet, la tumeur a récidivé rapidement

(un mois après l'ablation) et l'examen histologique, tout en confirmant le diagnostic névrome, a établi la nature sarcomateuse de certaines portions de la tumeur. Dans l'autre, au contraire, la tumeur est restée indolente pendant un grand nombre d'années, ce n'est que vers l'âge de 30 ans qu'elle a subi la dégénérescence sarcomateuse.

L'examen attentif des tissus avoisinant la tumeur a conduit Winiwarter, pour ce cas spécial, à penser que le développement du sarcome était complètement indépendant de l'hypertrophie des nerfs, mais que cependant le fibro-névrome avait fourni un terrain favorable à sa production et à son extension.

D'après cette hypothèse et en adoptant les réserves formulées par l'auteur, ce cas ne rentrerait pas dans les faits de dégénérescence proprement dite d'une tumeur bénigne en tumeur maligne; il ne s'agirait que d'une propagation, d'une greffe de tumeur sur une autre tumeur. Néanmoins le fait de Laroyenne nous prouve que cette transformation existe et qu'il y a lieu d'établir des réserves au point de vue du pronostic.

Une fois dégénérée, la tumeur suit une marche bien différente : l'envahissement se produit dans les ganglions de voisinage; la généralisation se fait silencieusement dans les viscères et amène une terminaison fatale. Le développement rapide de la tumeur, soit au moment de son apparition, soit à une époque quelconque de son évolution, pourra faire soupçonner ces modifications de texture. Elle se présente alors avec certains caractères qui permettent en général d'établir un diagnostic différentiel :

Obs. VI (Winiwarter; (*Archiv für klin. Chir.* Langenbeck; 1876, p. 594). — Un homme de 36 ans entre, le 28 janvier 1873, dans le service de Billroth, pour une tumeur de la partie interne du bras gauche qu'il a remarquée dès l'âge de huit ans : il ne peut dire si elle existait auparavant; elle ne provoquait ni douleur, ni troubles fonctionnels. Il y a un an, il se développa, dans la région scapulaire gauche, une tumeur qui s'accrut rapidement, et atteignait le volume d'un poing, quand elle fut extirpée par un médecin d'Odessa (six mois avant son entrée chez Billroth); la guérison eut lieu sans accident.

Bientôt après, la tumeur du bras augmenta de volume; depuis trois mois, il y a des symptômes de paralysie radiale avec douleurs fulgurantes à la partie externe du bras; le palper de la tumeur exaspère ces douleurs.

État actuel. — Constitution assez vigoureuse. Sur le bras gauche, qui paraît plus volumineux que le droit, au niveau du deltoïde et du biceps, et un peu en arrière de l'épaule, la peau fait une légère saillie sur les parties environnantes : elle est colorée en brun et couverte de poils rares hypertrophiés. Il y a hypertrophie du tissu celluloadipeux sous-cutané dans lequel on peut sentir des nodosités; toute la région semble, d'après l'expression de Rokitansky, « semée de grains de plomb. » La pigmentation est limitée par une ligne très-nette.

La partie externe de l'épaule est englobée dans une tumeur lobulée, de consistance inégale, présentant sur un point une dureté cartilagineuse. Au niveau du biceps, on trouve une tumeur occupant presque toute la longueur du bras, suivant la direction du paquet vasculonerveux auquel elle semble adhérer; elle est très sensible à la pression. En outre, à la face palmaire de l'avant-bras, tumeur fusiforme, mobile, recouverte par une peau normale. Petites tumeurs, du volume d'un haricot, dans la paroi abdominale.

La tumeur du bras est le siége de douleurs très-vives, qui font réclamer instamment par le malade une opération.

Billroth diagnostiqua un sarcome, à accroissement rapide, développé dans une partie d'un névrome plexiforme, ancien, peut-être congénital. Ablation de la tumeur, puis désarticulation de l'épaule pour arrêter une gangrène secondaire; mort.

Autopsie. — L'épaississement des rameaux du plexus brachial se prolonge jusqu'à la colonne; rien dans les autres nerfs spinaux; la moelle ne fut pas examinée. La tumeur extirpée avait le volume de deux poings; dans la partie centrale pénétrait un nerf épaissi dont la continuité était interrompue à ce niveau, mais qui ressortait à la partie inférieure sous forme d'un cordon fibreux. Le diagnostic de névrome plexiforme fut confirmé, et le sarcome, qui avait son point de départ dans les rameaux nerveux, s'était généralisé dans les poumons.

Obs. VII (Laroyenne; mémoire de Christot). — Enfant de 5 ans, garçon bien portant. Ses parents l'amènent pour un gonflement de la joue droite, qui remonte à trois mois, et qui a augmenté progressivement mais sans douleur.

A la palpation, tumeur mollasse, parsemée de petites indurations moniliformes diffuses, non adhérentes à la peau ni à la muqueuse. En prenant entre les doigts les tissus de la joue, là où on ne sent pas

de tumeur, on s'aperçoit qu'ils sont manifestement plus épais, comme hypertrophiés.

Extirpation par la face buccale; l'opération est incomplète; on sent qu'il reste dans les tissus des nodosités de la nature de celles qu'on enlève. Récidive immédiate. Un mois après l'opération, la joue est plus saillante qu'avant; on perçoit nettement ces cordons qui fuient sous le doigt, et sont tout à fait insensibles.

A l'examen, mêmes caractères que dans les autres observations de névromes plexiformes; mais, dans un grand nombre de points, la gaîne conjonctive présente un aspect gélatiniforme, amorphe; elle est semée d'éléments embryonnaires, qui rapprochent cette portion de la tumeur des productions sarcomateuses.

Etiologie. — Dans le névrome plexiforme, on peut distinguer, au point de vue étiologique, deux formes bien distinctes: névrome congénital et acquis; mais c'est presque toujours dans la période de la première enfance qu'il se développe. L'observation de M. Verneuil est le meilleur exemple de la seconde variété; disons cependant que, sauf le côté anatomo-pathologique, elle diffère de toutes les autres et mériterait, à cet égard, d'être rangée tout à fait à part. Néanmoins, comme on ne peut établir autant d'espèces que de formes cliniques, nous distinguerons ces deux variétés, congénitale et acquise.

Pour le névrome congénital, tout se borne à dire qu'il est congénital; il serait en effet superflu de répéter ici les hypothèses nombreuses émises sur la production des tumeurs pendant la vie intra-utérine. La richesse vasculaire de la région de la tête qui explique jusqu'à un certain point la fréquence des angiomes de cette région aurait-elle quelque influence sur le développement du névrome? c'est possible à la rigueur, mais peu probable, puisqu'on le rencontre presque aussi fréquemment sur d'autres points du corps.

L'hérédité pourrait être invoquée; dans le cas de Czerny, on a signalé dans les ascendants des tumeurs dont la nature n'était point connue, mais qui pourraient faire soupçonner cette origine. Toujours est-il que la tumeur reste assez longtemps à l'état latent ou stationnaire et que c'est en général sous l'influence de causes adjuvantes qu'elle progresse.

Ces causes adjuvantes sont celles qui donnent naissance aux

névromes acquis, ou du moins qui influent sur son développement. Parmi celles-ci, on peut citer la diathèse scrofuleuse que nous avons vu coïncider dans plusieurs observations, sous la forme d'eczéma, de périostite, d'adénite, etc ; la diathèse herpétique, rhumatismale.

La syphilis n'est citée dans aucun cas et ne paraît pas pouvoir être soupçonnée.

Les traumatismes ont été et sont souvent mis en avant dans l'étiologie d'affections inflammatoires ou hypertrophiques : il est cependant difficile d'attribuer cette origine au névrome plexiforme; tout au plus auraient-ils favorisé le développement de la tumeur.

On a parlé de diathèse névromàteuse, de névroplasie, pour expliquer la formation des névromes multiples; mais ce terme ne fait que dissimuler l'ignorance où nous sommes de l'étiologie.

En résumé, ces tumeurs appartiennent au jeune âge, sont fréquemment congénitales, et une mauvaise constitution, des antécédents diathésiques, une irritation chronique, favorisent le développement, mais la cause première reste indéterminée.

Diagnostic. — Ces tumeurs sont assez rares et, on peut le dire, assez peu connues, pour qu'il ne soit pas facile d'établir de prime abord leur diagnostic. Si l'on veut bien se reporter aux symptômes que nous avons indiqués, on pourra cependant l'établir en procédant par exclusion.

Je ne parle que pour mention des anévrysmes cirsoïdes, tumeurs à cordons flexueux, dont le siége principal est à la tête, mais dans lesquelles la vascularité, le bruit de souffle, l'expansion, les battements suffisent pour les faire reconnaître de suite.

Il serait plus difficile de différencier des varices anciennes, épaissies et devenues, en certains points, le siége de thromboses; les caillots plus ou moins adhérents pourraient donner le change sur la consistance normale et la texture des cordons. Mais les varices de cette nature qui ont leur siége de prédilection dans les membres inférieurs, dont elles occupent une notable

étendue, surviennent chez des sujets âgés; à un moment donné, le malade se souviendra de leur mollesse complète indiquant la perméabilité du vaisseau.

Parmi les tumeurs non vasculaires pouvant offrir quelques points de ressemblance et donner matière à discussion, je n'en vois que deux : le lipome et la tumeur éléphantiasique, circonscrite, localisée comme elle, décrite par Valentine Moot, sous le nom de pachydermatocèle. Le lipome, peut, dans certains cas, simuler, à s'y méprendre, la forme de névrome que nous venons de décrire; je n'en veux pour preuve que la méprise à laquelle elle a donné lieu dans la thèse déjà citée de M. Margerin. Le lipome se présente en effet sous la forme d'une tumeur indolente, à évolution lente, dont la lobulation représente vaguement les varicosités de la tumeur nerveuse à siége superficiel; ces caractères se rapprochent de ceux du névrome. On l'en reconnaîtra aux signes suivants : le névrome forme une tumeur moins distincte, moins isolée en général; la peau est souvent adhérente et participe à l'hypertrophie: de plus elle présente des modifications qui ne se rencontrent jamais dans le cas de tumeur graisseuse; les poils sont rares, augmentés de volume; la pigmentation est plus abondante et donne même une coloration foncée au tégument. Il est un moyen qui permet, dans certains cas, de trancher la difficulté et que l'on pourra appliquer avec avantage dans le cas présent, ce sont les pulvérisations d'éther qui provoquent, par le refroidissement et la congélation de la graisse, le durcissement du lipome.

Quant aux tumeurs éléphantiasiques, circonscrites, localisées à la région cervicale, à la tête, par exemple, j'avoue qu'il sera difficile de résoudre la question; en raison de la participation du tégument à la lésion hypertrophique, en raison de la configuration même de ces tumeurs que nous avons fait rentrer dans cette classe d'éléphantiasis partiels, on ne pourra avoir que des présomptions sur la nature névromateuse. La présence de varicosités, de cordons durs, flexueux, le jeune âge du sujte la constatation de la tumeur au moment de la naissance devront suggérer l'idée d'un névrome plexiforme.

Traitement. — Je n'en dirai que deux mots. L'indolence et l'évolution lente de ces tumeurs pourraient engager le chirurgien à l'expectation; mais si l'on songe d'une part, que leur marche a toujours été progressive et que dès lors elles finissent par acquérir un volume tel qu'elles réclament nécessairement l'ablation, d'autre part que ces tumeurs peuvent, à un moment donné, subir une dégénérescence, une transformation qui les rendent dangereuses, il sera indiqué, je crois, d'en pratiquer de bonne heure l'extirpation.

La méthode à adopter n'a pas lieu d'être discutée ici; le chirurgien devra choisir un procédé d'exérèse qui mette à l'abri d'hémorrhagies faciles à prévoir, par suite des adhérences et du siége de certaines d'entre elles. Dans le cas personnel que j'ai observé, l'hémorrhagie fut assez abondante pour déterminer une syncope; on fut obligé de scinder l'opération en deux séances, et le couteau galvanique aurait permis l'ablation aussi complète que le bistouri. Aussi conseillerai-je, dans tous les cas où il sera applicable, l'emploi du galvano-cautère.

La peau devra être respectée autant que possible, c'est-à-dire toutes les fois qu'elle ne sera pas entièrement adhérente à la tumeur; souvent ces adhérences se rompent avec grande facilité avec le doigt ou la spatule.

Notons enfin que le névrome fait partie des tumeurs dites bénignes, et que la récidive ne s'est montrée que dans les deux cas où la tumeur était mixte et sarcomateuse; l'ablation complète assurera donc une guérison radicale.

J'ai cru utile de donner, en terminant, une courte analyse des observations analogues, du reste fort peu nombreuses; en ajoutant à la liste des mémoires que j'ai déjà cités et des recueils où sont publiés les faits, les indications bibliographiques suivantes, j'aurai, je crois, énuméré à peu près tout ce qui a trait spécialement à cette question.

Billroth. Éléments de pathologie chirurg., p. 705.
Follin. Traité de pathologie externe; t. II, p. 220.
Jæssel. *Gazette médicale de Strasbourg*; 1870.
Margerin. Thèse de Paris, 1867.

Moor. Valentine. *Med. chir. Transactions*; 37e vol., 1854.
Virchow. Pathologie des tumeurs, t. III.
Les thèses et mémoires sur les névromes en général.

Obs. VIII (Billroth; Archives de Langenbeck, t. IV). — Un enfant, âgé de 6 ans, portait à la paupière supérieure une tumeur, qui s'étendait assez loin dans la région temporale. Insensible en un point, elle était douloureuse en un autre. Examinée, elle se composait d'une série de petites tumeurs, au centre desquelles on trouva un petit cordon nerveux considérablement épaissi : c'est le névrilème qui a augmenté de volume, tandis que la fibre nerveuse est infiltrée de graisse ou a même complètement disparu.

Obs. IX (Verneuil; mémoire de Christôt). — Dans un cas, la lésion occupait la glande mammaire; la tumeur était constituée par des cordons ramifiés et plexiformes, et l'examen microscopique montra à Ordoñez que le centre des cordons était constitué par des filets nerveux.

Obs. X (Lotzbeck; *Die angebornen Geschwülste der hinteren Kreuzbeingegend*. Dissert. inaug.; Munich, 1858). — Jeune fille de 12 ans à laquelle on extirpa une tumeur de la région sacrée qui existait depuis la naissance, et avait grossi jusqu'à atteindre le volume d'une orange; elle pénétrait à travers une fente de l'apophyse épineuse de la vertèbre sacrée et de la dernière vertèbre lombaire jusqu'à la dure-mère rachidienne; elle était formée de cordons variqueux et anastomosés, tout particuliers, que Billroth regarde comme analogues à son observation.

Obs. XI (Billroth; Archives de Langenbeck; t. XI, p. 232). — Un garçon, âgé de 18 ans, est admis à l'hôpital cantonal de Zurich, le 22 juillet 1866. Il présente, à la paupière supérieure gauche, et dans la région temporale, une petite tumeur qui recouvre complètemen l'œil, mais qu'on peut soulever avec la paupière pour examiner le globe qui est mobile et sain. A la palpation, la tumeur présentait une consistance molle, semblable à celle du molluscum fibreux; pourtant, on y pouvait sentir un grand nombre de nodosités dures et de cordons qui s'étendaient assez profondément au-dessous du bulbe jusque dans l'orbite.

La tumeur insensible et indolore aurait existé au moment de la naissance, et ne se serait développée que bien plus tard. A la hauteur du pariétal gauche, la boîte osseuse présente une lacune, revêtue d'ailleurs par un tégument normal.

La tumeur fut enlevée; pour rendre sa structure plexiforme plus évidente, on énucléa, autant que possible, les masses adipeuses environnantes, et la tumeur parut formée de cordons entrelacés. La coupe des cordons, faite avec un couteau effilé, présente une structure écailleuse (imbriquée), très-distinctement concentrique. Le centre n'est cependant pas également distinct partout; sur une coupe, il paraissait comme un point blanc ou jaunâtre. Quelques-uns de ces cordons semblaient se terminer en massues, puis se prolongeaient directement sous forme d'un filament fin, que le microscope démontrait être un nerf très-fin. La disposition fondamentale consistait en fibres nerveuses; les unes simplement atrophiées, les autres en dégénérescence graisseuse; les cordons eux-mêmes consistaient en un tissu conjonctif, ferme, assez riche en noyaux.

Obs. XII. (Guersant; Bull. de la Soc. de chir., 1859.) Tout à fait analogue au cas de M. Depaul. — Jeune fille de 13 ans, portant dans la région mastoïdienne une tumeur molle et bosselée, d'un volume assez considérable, qui aurait commencé à se développer quatre ans auparavant. Petite tumeur à la voûte palatine paraissant être de même nature; enfin tumeur au maxillaire inférieur (périostose?), ayant succédé à un abcès de cette région.

La tumeur fut enlevée; elle était formée par une hypertrophie considérable des nerfs, de la peau et des parties voisines.

Obs. XIII. (Verneuil; *Archives gén. de méd.*; 1861.) — Névrome siégeant sur le prépuce, mais ayant donné lieu à des phénomènes nerveux très-pénibles. Le plus léger contact était atrocement douloureux; une forte striction ne causait, au contraire, aucune douleur. Le malade, pour empêcher le frottement du pantalon, tenait constamment son prépuce avec la main droite. — Circoncision; guérison absolue.

A l'examen histologique, follicules sébacés notablement hypertrophiés; veines très-volumineuses et à parois épaissies. Les nerfs assez rares, assez distants, assez grêles à une certaine distance de l'orifice préputial, paraissaient, au contraire, plus gros, plus nombreux vers celui-ci; de manière à former un réseau plexiforme très-riche, formé de nerfs serpentins entre-croisés..... Les filets nerveux qui formaient le plexus terminal présentent une enveloppe très-épaissie, augmentant souvent d'un quart, d'un tiers, de moitié et plus, le volume total des faisceaux nerveux..... Dans un grand nombre de filets plus grêles, le tissu qui forme l'enveloppe s'était hypertrophié également dans l'interstice des tissus primitifs, de manière à écarter ceux-ci les uns des autres et à les tenir à distance; le filet nerveux, muni d'une tunique transparente, semblait, à son centre,

composé de bandes parallèles au grand axe, alternativement sombres et translucides; les raies sombres répondaient à la présence d'un tube nerveux; les raies transparentes à la substance interposée..... Malgré cette hypertrophie de leur tunique adventice, les tubes primitifs avaient, en général, conservé leurs caractères histologiques; mais quelques-uns paraissaient de distance en distance comme étranglés, amincis, atrophiés..... La substance qui dissociait les fibres nerveuses avait une apparence un peu fibroïde, mais on peut dire qu'elle était véritablement anhiste.

DU RAPPORT

ENTRE L'ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE

ET LA PNEUMONIE CASÉEUSE

Par le Dr Victor HANOT,
Ancien interne lauréat des hôpitaux,
Lauréat de la Faculté de médecine de Paris,
Secrétaire de la Société de biologie.

(Suite.)

Peut-être ne serait-il pas plus irrationnel, dans quelques cas, de subordonner aux mêmes principes la production de la péricardite, que la plupart des auteurs indiquent comme une complication possible des anévrysmes de la crosse de l'aorte. Elle serait alors engendrée par la compression soit du plexus cardiaque, soit des nerfs phréniques, si on admet avec Hirschfeld et Luchska que ces nerfs innervent en partie le péricarde.

J'ai justement eu l'occasion d'observer un cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte, qui s'accompagna d'une péricardite exceptionnellement intense.

Obs. III. Test... (Palmyre,) 41 ans, couturière, entrée le 6 janvier 1873, morte le 12 avril, à l'hôpital Cochin, service du Dr Bucquoy.

Sa mère est morte en couches; son père a succombé à l'âge de 67 ans, par dysentérie dit-elle. Sur dix-sept enfants, elle a survécu avec trois frères qui sont assez chétifs, les treize autres sont morts en bas âge.

Elle est à Paris depuis l'âge de 20 ans; elle a eu deux enfants qui sont morts en nourrice. Jusqu'à l'âge de 18 ans, elle eut plusieurs érysipèles de la face. Depuis, sauf une bronchite qu'elle contracta en 1864 et qui dura trois semaines, elle n'avait jamais fait aucune

maladie ; toutefois, elle était peu vigoureuse, elle se défend d'habitudes alcooliques.

Elle a passé le siége à Paris : pendant la Commune, elle se réfugie à la campagne chez ses parents. Là, elle commence à tousser. Pendant l'été elle revint à Paris, la toux avait diminué, mais au commencement de l'hiver 1871, la toux s'exagéra, devint fréquente, pénible, la respiration était gênée à la moindre fatigue. A deux reprises différentes, elle eut dans la rue un accès de suffocation tel qu'elle crut qu'elle allait mourir. D'ailleurs, point d'expectoration, état général encore assez bon. L'hiver se passe ainsi; bientôt survinrent des palpitations, des douleurs dans le dos, des bourdonnements d'oreilles.

Au mois de juillet 1872, elle entra à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Dr Fauvel. Elle y resta deux mois et demi. La toux était devenue tellement quinteuse, tellement bruyante qu'elle empêchait ses voisines de dormir. La dyspnée, les palpitations, les douleurs du dos et de la tête avaient également augmenté. D'ailleurs, point d'œdème des membres inférieurs, point de trouble de la vue, point d'expectoration d'aucune sorte, point d'amaigrissement. J'ai su qu'à ce moment tous les signes certains d'un anévrysme de l'aorte manquaient et qu'on porta le diagnostic : tumeur du médiastin.

A l'Hôtel-Dieu, son état s'améliora, mais elle sortit contre la volonté du médecin et se remit au travail. Les symptômes reprirent bientôt toute leur intensité, elle eut une crise semblable à celle qu'elle avait déjà eue à la fin de 1871.

Au mois d'août elle entra à l'hôpital Cochin, où elle resta jusqu'en décembre. Pendant ce temps, elle eut trois accès de suffocation violente qui duraient une demi-heure environ.

Elle revient le 6 janvier 1873.

La toux est sèche, éclatante, férine comme on dit. L'expiration est prolongée, quelques râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons, modification appréciable de la sonorité, point d'expectoration. Matité de la région précordiale plus étendue qu'à l'état normal: elle descend à trois travers de doigt au-dessous du mamelon, remonte à gauche jusqu'au bord droit du sternum de trois à quatre travers de doigt. Quand on applique la main sur cette région, l'impulsion cardiaque paraît diminuée vers la pointe; mais, sur toute l'étendue de cette région, la main perçoit une sorte de frémissement, d'ondulation assez vague à droite et en haut du sternum comme sur le côté gauche de la partie antérieure du thorax. En haut et à droite du sternum, la paroi thoracique parait légèrement soulevée, ce soulèvement est d'ailleurs fort peu apparent, la main le perçoit un peu mieux.

A la base, comme à la pointe, les bruits du cœur sont sourds, mal

frappés, ne présentent point de souffle proprement dit. La pointe du cœur se détache mal de la paroi thoracique ; il est très-difficile de préciser ou elle vient battre cette paroi. Bruit *de diable* dans les vaisseaux du cou.

Le pouls est filiforme, rapide, régulier, sensiblement le même dans les deux artères radiales. Rien de particulier dans les tracés sphygmographiques. La malade se plaint de douleurs dans le dos, surtout dans le côté gauche. Vers la pointe du cœur, les douleurs sont parfois très-vives. La face est pâle, un peu bouffie, nulle trace d'œdème. Point d'albumine dans l'urine. Point de vomissements. Appétit modéré. Apyrexie. Insomnie que le chloral seul diminue un peu. Pupilles égales.

Pendant les premiers jours, deux légers accès de suffocation.

Le 27 janvier, la malade a dans la soirée un accès de suffocation qui dure deux heures. J'y assiste, il se produit une série d'inspirations rapides, suivies bientôt d'une expiration prolongée pendant laquelle la face exprime une angoisse profonde. La malade ne peut rester dans son lit, ni assise ; elle va et vient dans tous les sens, se cramponne à tous les objets, et fait en vain tous les efforts pour dilater sa poitrine. Pendant ce temps, les veines du cou sont turgides, la face est vultueuse et la teinte cyanique qui y persiste pendant toute l'attaque, prend alors une intensité très-grande.

Pendant l'attaque aussi, tout le tégument est notablement refroidi. La malade a le sentiment d'une fin prochaine, elle dit à chaque instant : Que je souffre !

Le 7 mars. Même accès de suffocation.

Le 8 avril. Nouvel accès. La voussure à droite du sternum s'est encore accusée, à ce niveau, soulèvement à peine sensible. Pas de bruit de souffle net à la base du cœur, dont les bruits sont sonores, mal frappés. Augmentation toujours très-accusée de la région précordiale. Râles ronflants dans les deux poumons.

Le 10. On remarque que le bord des lèvres est tuméfié et violacé.

Le 11. La tuméfaction et la rougeur ont gagné la partie de la joue droite qui avoisine l'aile du nez.

Le 12. La teinte violacée est légèrement saillante et s'est étendue à presque toute la face. Les mains et le cou sont également violacés.

La dyspnée est devenue extrême et continue, l'apyrexie va croissant et la malade succombe à 6 heures du soir.

Autopsie. — Anévrysme volumineux, développé à la partie latérale droite de la portion ascendante de la crosse de l'aorte. La poche irrégulièrement sphérique, qui a 0,11^{m} de diamètre environ, commence à près 0,02^{m} environ au-dessus de l'orifice aortique : elle cesse près de la partie d'où naissent les gros troncs vasculaires, elle est presque complètement remplie de caillots grisâtres stratifiés. Cependant, on

trouve immédiatement au-dessous de la paroi, entre cette paroi et la masse des caillots stratifiés, sur une étendue de 0,003m environ, une couche de caillots mous, noirâtres, disposition en quelque sorte paradoxale qui ne peut guère s'expliquer qu'en admettant, qu'à un moment donné, le sang s'est infiltré entre les parois et la masse des caillots détachée par un mécanisme indéterminé.

La paroi interne de la crosse de l'aorte est très-rugueuse, couverte de nombeuses plaques irrégulières d'athérome.

La veine cave supérieure est fortement comprimée par la partie antérieure, de la tumeur, qui à droite, s'avance presque jusqu'aux côtes, les parois de cette veine sont pour ainsi dire complètement confondues avec les parois de la tumeur. L'artère pulmonaire n'est nullement comprimée.

Le pneumogastrique gauche passe sur la partie latérale gauche de la tumeur et ne paraît point comprimé. Il en est de même pour le nerf récurrent gauche.

Le nerf phrénique droit est comme la veine cave supérieure, comprimé par la tumeur, à ce niveau il est étalé, épaissi, fibreux. Le cœur a 0,07m de long, sur 0,07m de large. Le tissu dc la paroi a une teinte légèrement feuille-morte, est flasque, se déchire facilement. Point d'altération valvulaires.

Le feuillet viscéral du péricarde a 0,002m d'épaisseur, le feuillet pariétal a 0,004m. Ces deux feuillets sont unis par des tractus filamenteux qui circonscrivent des aréoles remplies d'une substance colloïde sur une étendue de 0,008m en moyenne. Poumons emphysémateux et légèrement congestionnés. Foie volumineux, pesant 1,800 grammes, en dégénérescence graisseuse. Rien d'important à noter dans les autres organes.

On a pu remarquer que le sac anévrysmal n'avait aucun rapport avec le péricarde, et d'autre part, on doit admettre, en lisant l'observation, que cette péricardite s'est produite lentement, d'une façon chronique ou tout au moins subaiguë, en dehors de l'influence rhumatismale.

Je n'ai pu me rendre un compte exact de l'état du plexus cardiaque, mais un des nerfs phréniques était comprimé et tiraillé par la tumeur, épaissi et induré.

Ici, encore, on se demande s'il existerait un rapport intime entre l'état du nerf comprimé, irrité par la tumeur et les lésions péricardiaques si accusées, si difficiles à expliquer autrement.

Je sais bien que la péricardite accompagne assez souvent

d'autres maladies de l'aorte, l'aortite par exemple. J'ai recueilli une observation où s'observe cette coïncidence des deux lésions.

Obs. IV. — Huhn..., (Louis), 34 ans, entré le 12 mai 1874, à l'hôpital Cochin, (service du Dr Bucquoy). Rien de particulier à noter dans ses ascendants. N'a jamais eu de rhumatismes Pas de syphilis. Avait toujours été d'une bonne santé, nie avoir fait des excès alcooliques. Le malade comprend d'ailleurs assez mal le français et répond avec peu de netteté.

Il ne serait malade que depuis huit jours; toutefois, depuis quelques mois il souffrait de temps à autre de dyspnée passagère, d'oppression, de douleurs vagues dans le dos et derrière le sternum, mais sa constitution robuste n'avait point été ébranlée.

Il y a huit jours, la dyspnée a reparu, mais plus intense que jamais; en même temps toux sèche, quinteuse, palpitations, peu ou point de fièvre. Un médecin diagnostiqua une endocardite et conseilla au malade d'entrer à l'hôpital.

Le jour de l'entrée, le matin à la visite on trouve le malade assis sur son séant en proie à une vive dyspnée, la face est pâle, couverte de sueurs froides.

A l'auscultation de la poitrine, râles sibilants et quelques râles sous crépitants irrégulièrement disséminés dans les deux poumons; à l'auscultation pas de modification de la sonorité normale. Voussure notable de la région précordiale A la palpation on perçoit à peine le choc cardiaque. La matité précordiale a en haut à peu près les limites habituelles; en bas, elle dépasse de trois travers de doigt le mamelon.

A l'auscultation les bruits du cœur s'entendent comme dans le lointain et leur rhythme rappelle assez le bruit du galop.

Au niveau même de la pointe, bruits du cœur à peine sensibles, pas de souffle. Entre cette pointe et le bord gauche du sternum, bruit anormal assez rude, superficiel très-localisé ne coïncidant pas nettement avec les bruits du cœur. Au-dessous du mamelon, au niveau du bord supérieur de la troisième côte à droite du sternum, frottement très-net; à la partie la plus interne du deuxième espace intercostal droit, au niveau du bord supérieur de la troisième côte, bruit de souffle aspiratif, au deuxième temps, se propageant le long du sternum; bruit de souffle dans la carotide primitive gauche, coïncidant avec la diastole artérielle. Le pouls est assez régulier, le pouls droit est beaucoup moins développé que le pouls gauche qui est ample et dépressible.

Le malade accuse des douleurs derrière le sternum, qui s'irradient dans les deux bras.

Soir. Temp. 38, 2. P. 96. R. 32. 14 mai. La dyspnée a augmenté avec la pâleur, le malade a vomi à plusieurs reprises après avoir voulu manger. Mêmes signes à l'aucultation du cœur et des poumons; pas d'albumine ni de sucre dans les urines. (Temp. 38, 2. R. 36, P. 112.) Le malade passe la journée assis sur son séant, respirant à peine. Le soir il veut se lever pour aller au cabinet, il tombe comme foudroyé, la face est pâle, la peau froide; quelques respirations profondes; puis mort.

Autopsie. Encéphale sans lésions apparentes à l'œil nu, point de turgescence des vaisseaux, pas d'augmentation appréciable du liquide céphalo-rachidien; artères de la base non athéromateuses.

Cœur très-volumineux pèse 485 gr.; son diamètre vertical est augmenté comme l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche, les cavités sont absolument remplies de caillots noirâtres, le tissu est fraible, légèrement jaunâtre, surtout dans les parois des cavités droites.

Valvule et orifice mitrale intacts. Les valvules aortiques sont intactes aussi, la presque totalité de la portion ascendante de la crosse de l'aorte est dilatée anormalement. Son diamètre dépasse d'un tiers environ le diamètre moyen normal; grâce à la dilatation de l'orifice aortique, les valvules sont indirectement insuffisantes.

La face interne de l'aorte thoracique dans presque toute son étendue est labourée de sillons rougeâtres, séparant des plaques athéromateuses plus ou moins saillantes, plus ou moins irrégulières.

Les altérations sont surtout accusées dans la crosse où les ulcérarations sont plus profondes, ont une teinte rouge plus vive. Sur la droite de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, à un centimètre au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes de l'aorte, la membrane moyenne a cédé, et la membrane externe forme une petite poche en doigt de gant de 0,01 de long sur 0,01 de large.

Sur la portion intra-péricardiaque de la crosse, cette membrane externe est épaissie, tomenteuse, rougeâtre.

L'orifice des artères coronaires est libre, et a son diamètre normal, il en est de même pour l'orifice des artères carotide primitive et et sous-clavière gauche. L'orifice du tronc brachio-céphalique est tellement rétréci, qu'il donne à peine passage à un stylet de trousse. Le feuillet viscéral du péricarde est épaissi, rougeâtre, villeux. A la pointe du ventricule gauche, plaque plus épaisse d'une étendue de 0,03 cent. carré environ. A la partie antérieure de l'oreillette droite, un peu au-dessus du sillon, plaque plus épaissie à peu près de même étendue.

La face interne du feuillet pariétal ne présente que quelques granulations inflammatoires.

La portion du péricarde qui, à la base du cœur, se réfléchit sur les gros vaisseaux, est épaissie, rougeâtre, tomenteuse. A droite et à

gauche du massif des deux gros vaisseaux, on trouve une bride inflammatoire large de 0.01 cent. environ, étendue entre les deux feuillets. Peu où pas de liquide dans la cavité du péricarde.

Quelques petites plaques athéromateuses sur les artères des membres.

Poumons fortement congestionnés, comme injectés avec du sang noir.

Léger épanchement à la base des deux cavités pleurales. Pas de lésion des feuillets pleuraux.

Foie congestionné pèse 1320 gr.

Rate congestionnée pèse 230 gr.

Rein droit pèse 175 gr.

Rein gauche pèse 150 gr.

Surface externe chagrinée se séparant assez difficilement de ses capsules fibreuses; quelques infarctus du volume d'un grain de millet.

Quelques jours auparavant, mon collègue M. Léger observait un fait absolument semblable qu'il présentait à la Société anatomique (*Année* 1874 — 2e *fascicule*).

Dans sa clinique, M. Peter analyse un fait semblable et admet que le travail inflammatoire s'est transmis de l'endocarde aortique au péricarde aortique, puis au feuillet pariétal. Cette explication est parfaitement applicable à l'observation III. Mais même en se rappelant que certains anévrysmes reconnaissent pour point de départ un travail inflammatoire, une véritable aortite, il faut bien reconnaître que dans le cas où l'anévrysme siége à une distance assez grande du péricarde, comme dans l'observation II la péricardite n'a pu succéder à l'aortite, par propagation du travail inflammatoire primitif. D'autre part, dans la même observation, la péricardite est trop développée pour qu'on puisse l'assimiler à ces péricardites légères, localisées, qu'on rencontre assez souvent soit dans l'alcoolisme et la puerpéralité, soit concurremment avec d'autres lésions cardiaques (hypertrophie, lésions valvulaires), soit même sans aucune autre lésion cardiaque notable, chez les individus cachectiques, épuisés. Ainsi donc la raison de la péricardite notée dans l'observation II, reste à chercher, et, pour le présent, l'hypothèse que j'ai faite plus haut n'est pas absolument inadmissible.

Je ferai remarquer, en passant, que l'inégalité des deux pouls

radiaux figure dans l'obs. V parmi les symptômes observés pendant la vie. Dans trois autres observations d'aortite que je pourrais reproduire, cette inégalité des pouls existait aussi.

Dans tous ces cas, cette inégalité s'expliquait par l'oblitération plus ou moins complète, sous l'influence du travail inflammatoire, de l'embouchure soit du tronc bracho-céphalique, soit de la sous-clavière gauche. Par là encore l'aortite, avec ou sans dilatation exagérée du vaisseau, rapproche sa symptomatologie de celle l'anévrysme de la crosse de l'aorte.

(La suite à un prochain numéro).

REVUE CRITIQUE.

SUR LE MÉCANISME DE L'ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE

Par M. Paul BERGER.

Roser (W.). Die Brucheinklemmungs-Klappen. (*Arch. f. phys. Heilkunde*, 1856, 57, 60 et 64.)

Streubel. Ueber die Taxis bei Brucheinklemmungen. (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1861, vol. I, p. 1.)

Busch (W.). Sitzungsberichte d. Niederrhein. ärztl. Gesellsch., 10 mars 1863.

Lossen (Hermann). Studien und Expérimente über den Mechanismus der Brucheinklemmung. (Communication à la 2ᵉ session du 3ᵉ congrès de la Société allemande de chirurgie, le 9 avril 1874, et *Arch. f. klin. Chir.*, XVIIᵉ vol., 2ᵉ fasc., 1875, p. 301.)

Du même. (*Arch. f. klin. Chir.*, XVIIᵉ vol., 3ᵉ fasc., 1874, p. 472.).

Du même. (*Centralblatt f. Chir.*, 1874, nº 4, p. 49.)

Hasse (Oscar). Reposition einer eingeklemmten Schenkelhernie nach Lossen's Méthode. (*Centralblatt f. Chir.*, 1874, nº 26, p. 401).

Kocher. Zur Lehre von der Brucheinklemmung. (*Centralblatt f. Chir.*, 1875, nº 1, p. 1.)

Lossen (Herm.). Neue Experimente zur Lehre von der Brucheinklemmung. (*Centralblatt f. Chir.*, 1875, nºˢ 3 et 4, p. 33 et 49.)

Roser. Zur Vertheidigung der Brucheinklemmungs-Klappen. (*Centralblatt f. Chir.*, 1875, nº 6, p. 81.)

Bidder (Alf.). Auch einige Worte über den Mechanismus der Brucheinklemmung. (*Centralblatt f. Chir.*, 1876, nº 8, p. 113.)

Du même. Experimentelles über den Mechanismus der Brucheinklemmung und zwei Fälle von Herniotomie mit seltneren Complicationen. (*Arch. f. klin. Chir.*, vol. XVIII, 2ᵉ fasc., 1875, p. 285.)

Roser. Ueber ein Klappenartiges Hinderniss bei Reposition von Darmvor

allen. (Sitzungsberichte von dem IV. chirurgischen Congress, et *Berl. klin. Wochenschr*, 1875, 28 juin ; *Centralblatt f. Chir.*, 1875, n° 34, p. 535.

Du même. Ueber Klappenförmige Darmstenosen. (*Ibid.*)

Karpetschenko (W.). Studien über das Wesen und die Ursachen der Darmbrucheinklemmung. (Inaug. Diss. St-Petersbourg, 1875, et *Centralblatt f. Chir.*, 1875, n° 45, p. 707.)

Busch. Ueber Mechanismus der Brucheinklemmung. (*Arch. f. klin. Chir.*, XIVe vol. 1er fasc., 1875, p. 59.)

Lossen. Die elastische un die Koth-Einklemmung. (*Ibid.*, p. 88.)

Ainsi que l'a fait observer le professeur Gosselin, dans ses leçons sur les hernies abdominales, une idée pratique a été le point de départ des discussions vives et passionnées, dont la physiologie pathologique des accidents herniaires est encore le sujet.

Goursaud, en créant l'étranglement par engouement, Richter, lorsqu'il admettait l'étranglement spasmodique, Scarpa, qui établissait une distinction entre l'étranglement aigu et l'étranglement chronique, Malgaigne enfin, quand il cherchait à fonder la doctrine de l'inflammation, du pseudo-étranglement, de la péritonite herniaire, cédaient à la même inspiration : ces chirurgiens voulaient prouver que parmi les hernies irréductibles avec douleurs, coliques, nausées, vomissements, constipation, il en est un certain nombre qu'on ne doit pas opérer, et contre lesquelles il n'est même pas nécessaire d'employer le taxis pendant les premiers jours. (*Gosselin*, loc. cit. p. 83.) Et si M. Gosselin lui-même a vigoureusement combattu la théorie de l'inflammation, c'est qu'il tenait à protester contre la temporisation, conclusion thérapeutique de cette doctrine pathogénique. Ainsi les théories physiologiques diverses, au moyen desquelles on a cherché à expliquer les différents aspects que revêtent en clinique les complications des hernies, ont-elles toujours eu leur origine ou leur aboutissant dans les indications et les difficultés du traitement.

On pourrait en dire autant des travaux nombreux qui se sont récemment produits à l'étranger sur le mécanisme de l'étranglement herniaire. On s'est moins préoccupé peut-être d'élucider un point obscur de physiologie pathologique, que d'y chercher la raison des succès et des insuccès, la règle des indications, le guide des manœuvres du taxis.

Mais dans ces recherches les théories ont parfois entraîné loin des faits. Les expérimentateurs ont trop souvent oublié la portée de leurs moyens d'investigation : ils ont voulu assimiler en tout la force qui produit l'étranglement, l'anneau qui en est l'agent, l'intestin qui le subit, à des appareils qui reproduisaient d'une manière en quelque sorte schématique les conditions de l'étranglement. Ainsi juste à l'opposé de la tendance où Malgaigne cherchait à entraîner les esprits, les travaux des chirurgiens allemands tentent de faire prévaloir dans

la physiologie pathologique de l'étranglement herniaire un mécanicisme exagéré, en se fondant sur une assimilation inexacte entre les organes les plus complexes et des appareils grossiers.

Nous avions depuis longtemps institué quelques expériences sur ce sujet; instruit par la lecture des travaux dont nous allons bientôt faire l'examen critique, nous les avons modifiées, et après avoir répété les plus importantes de celles qu'ont pratiquées les auteurs allemands, nous leur avons joint de nouvelles recherches qui nous sont personnelles. Nous croyons que leurs résultats, contrôlés par ceux qu'ont obtenus W. Busch, Roser, Lossen, etc..., peuvent rendre compte jusqu'à un certain point de la manière dont se produisent la constriction et l'occlusion caractéristiques de l'étranglement. Dans quelles proportions ? quelle est la part que l'état congestif ou inflammatoire peut jouer pour compléter ce processus ? telle est la question que nous étudierons brièvement après l'exposé sommaire de nos expériences et de celles des Allemands. Nous chercherons enfin quelles peuvent être les applications utiles de ces considérations physiologiques, à la symptomatologie et à la thérapeutique des accidents herniaires.

I. — *Etude expérimentale du mécanisme de l'étranglement herniaire.*

Une expérience classique, modifiée, commentée de toutes les façons, est le point de départ de toutes les recherches et de toutes les théories de l'étranglement. Elle est due à O'Beirn, et voici dans quels termes M. Gosselin la décrit : « On fera dans un carton épais de 3 millimètres environ, un trou de la largeur d'une pièce de 50 centimes, et l'on engage dans ce trou une anse intestinale de manière à avoir la convexité d'un côté du trou et les deux bouts du côté opposé. On engage une sonde dans un de ces bouts, on la maintient avec une ligature et on pratique l'insufflation. Tant qu'on souffle lentement, l'air passe du bout supérieur dans l'inférieur et l'anse n'est pas incarcérée ; mais si l'on vient à souffler fort et à établir ainsi un courant rapide, l'anse se distend promptement au-delà du trou, l'air ne peut plus passer par le bout inférieur et ne peut même regagner celui par lequel il est entré qu'au moyen d'une pression forte et prolongée. Par le fait même de la distension, l'anse intestinale vient s'appliquer sur le contour de l'ouverture et s'y trouve étranglée. »

Nous avons bien souvent répété cette expérience, mais avec des résultats très-variables ; pour trouver la raison de ces différences nous devons l'analyser dans les détails. Un trou d'un centimètre et demi de diamètre étant creusé au travers d'une petite plaque de liége ou de bois, on y introduit une anse d'intestin pourvue de son

mésentère, et on laisse pendre l'anse d'un côté, les deux bouts de l'intestin de l'autre. On insuffle alors brusquement l'un des bouts libres que nous appellerons le bout supérieur, et pourvu qu'il ait une certaine longueur, on est fort étonné de constater ce qui suit : le bout supérieur se distend jusqu'à l'anneau, jusqu'au trou percé dans la planchette ; mais rien, pas une bulle de gaz ne traverse l'anneau et ne passe dans l'anse qui pend de l'autre côté. Cependant la distension du bout par lequel l'insufflation est pratiquée en amène l'ampliation ; son volume ne peut suffire à contenir le gaz, et pour l'augmenter, il attire hors de l'anneau, la portion d'intestin, l'anse, qui y était engagée, jusqu'à ce que toute l'anse intestinale ayant repassé la porte, la hernie artificielle s'étant ainsi spontanément réduite, le gaz puisse passer directement du bout supérieur dans le bout inférieur, ce dont on est aussitôt averti en voyant l'intestin s'affaisser.

Mais si l'on s'oppose à cette réduction spontanée, ou si l'insufflateur est fixé à quelques centimètres seulement au-dessus de l'anneau, le gaz pénètre dans l'anse, et dès lors, non-seulement toute tendance à la réduction spontanée disparaît, mais on voit se produire un phénomène absolument inverse. L'anse se gonfle, se distend, et ne pouvant suffire à contenir le gaz qui y afflue, elle augmente son volume aux dépens du bout inférieur qu'elle attire à travers l'anneau avec la portion du mésentère qui s'y rattache.

On voit ainsi une longueur de 20, 30, 50 centimètres d'intestin se dérouler en spirales au delà de l'anneau, tandis qu'aucune bulle d'air ne passe de l'anse dans le bout inférieur dont la communication avec celle-ci paraît absolument interrompue. Cessons l'insufflation, fermons le robinet de l'insufflateur : des pressions aussi violentes que possible exercées sur l'intestin hernié, n'auront pour effet que d'augmenter la tension dans l'anse herniée, et d'attirer au-delà de l'anneau de nouvelles portions du bout inférieur : mais jamais ces pressions ne feront passer une bulle d'air de l'intestin gonflé et hernié dans le bout inférieur. Ouvrons au contraire le robinet de l'insufflateur sans presser sur l'anse, et nous verrons celle-ci s'affaisser, en grande partie au moins ; preuve que la communication existe librement entre l'anse et le bout supérieur auquel est fixé le robinet.

Appliquons les données fournies par cette première expérience, que nous avons toujours répétée avec le même résultat, à la circulation des matières et des gaz dans un intestin hernié, sous toutes réserves, bien entendu. Nous pourrons en conclure que, tant que rien ne s'oppose à la réduction de l'intestin hernié, si la porte est étroite, les matières, les gaz qui chercheront à la franchir pour s'introduire dans l'anse contenue dans la hernie, tendront plutôt à attirer celle-ci dans le ventre et par conséquent à réduire la hernie. Mais si par une cause ou une autre, l'augmentation de la pression intra-

abdominale par exemple, s'oppose à la rentrée de l'intestin et pousse au contraire le gaz au-dehors, celui-ci traverse l'anneau herniaire, s'introduit dans l'anse, et dès lors, tout accroissement considérable et brusque de la tension à l'intérieur de celle-ci, aura pour effet d'attirer dans la hernie de nouvelles portions d'intestin et d'augmenter son volume.

Ici se pose une première question : pourquoi les gaz et les matières qui distendent l'anse ne traversent-ils pas l'anneau pour s'échapper dans lo bout inférieur ? Nous verrons que ce point a reçu en Allemagne des interprétations diverses, et néanmoins la solution nous en paraît évidente : il suffit au lieu de gaz, d'injecter une matière solidifiable, du suif fondu par exemple, et de faire sécher la pièce pour l'étudier ; nous possédons plusieurs préparations semblables et sur toutes l'on peut constater que le bout supérieur comprime dans l'anneau le bout inférieur qui est pour ainsi dire écrasé, aplati, contre son rebord inextensible par la distension du bout supérieur, Les matières qui ont pénétré par le bout supérieur dans l'anse, la parcourent ; arrivées de nouveau à l'anneau, elles trouvent l'issue fermée par la pression qu'exerce sur le bout inférieur le bout supérieur dilaté.

Il y a donc occlusion, et l'anse tout en restant en communication avec le bout supérieur du tube digestif, est isolée par ce mécanisme d'une façon permanente ou passagère de toutes les parties de l'intestin situées au-dessous de la hernie.

L'augmentation considérable et brusque de la pression intérieure, dans une anse intestinale herniée, paraît donc avoir pour effet d'attirer de nouvelles quantités d'intestin dans le sac et d'augmenter le volume de la hernie. Cet accroissement n'est pourtant pas indéfini : il est limité d'abord par la distension du sac qui n'admet qu'une proportion très-limitée du contenu de la cavité abdominale. Ce fait avait à peine besoin d'être contrôlé par l'expérience ; mais nous avons voulu voir si, dans l'intérieur d'un sac herniaire, l'occlusion intestinale se produirait de la même façon que sur un intestin traversant librement un orifice au-delà duquel il pouvait se développer à son aise. Sur des sujets atteints de hernies plus ou moins volumineuses, nous avons disséqué le sac, avec son collet et toute la partie du péritoine qui entourait ce dernier. Remarquons immédiatement que les collets les plus rigides, les plus inextensibles en apparence, deviennent beaucoup plus larges et surtout plus extensibles quand on les a séparés de leur adhérence avec les anneaux fibreux naturels ou accidentels. Un nombre assez considérable de dissections nous ont prouvé que le collet en lui-même, isolé de tous ses rapports, est bien rarement capable d'être l'agent d'une constriction véritable.

Quoi qu'il en soit, nous avons fait passer le collet des sacs herniaires

ainsi disséqués par un trou percé dans une plaque de liége ou de carton, ou dans un anneau de fil de fer, et après avoir introduit dans le sac une anse intestinale, nous l'avons subitement insufflée. Nous avons vu le sac se distendre d'abord par l'ampliation de l'anse, puis par la pénétration dans le sac de nouvelles portions d'intestin, et après avoir poussé la distension du sac jusqu'à ses extrêmes limites, après avoir fait sécher les préparations obtenues par ce procédé, nous avons pu constater au moyen de coupes pratiquées sur le sac et sur l'intestin, que dans l'intérieur d'un sac herniaire l'occlusion se produisait comme lorsqu'une anse d'intestin était librement passée dans un anneau : la compression du bout inférieur par le bout supérieur s'observe dans un cas comme dans l'autre.

Mais une autre cause encore limite l'accroissement de volume de la hernie. Pour l'apprécier, il faut faire entrer en ligne de compte un élément qui prend part à la constitution de la hernie et dont nous avons jusqu'à présent passé le rôle sous silence : c'est le mésentère.

Répétons l'expérience d'O'Beirn sur un sujet dont le mésentère intact s'insère encore à la colonne vertébrale. La plaque de liége, percée de l'orifice herniaire, représente la paroi abdominale ouverte, dont elle continue le plan. A mesure que le bout inférieur, cédant à la traction qu'exerce sur lui l'anse distendue par l'insufflation, vient augmenter son volume en sortant de l'abdomen au travers de l'anneau où cette anse est étreinte, on voit le mésentère se tendre. Plus l'intestin sort à travers l'orifice, plus le mésentère qui l'accompagne se tend : plus le mésentère se tend et plus le bout inférieur semble résister à la traction que l'anse gonflée exerce sur lui, plus lent et laborieux est l'accouchement qui lui permet de venir accroître le volume de la hernie. Puis les efforts d'insufflation les plus violents ne peuvent attirer au dehors de nouvelles portions d'intestin ; le mésentère est alors tendu en éventail depuis l'orifice herniaire jusqu'au bord concave de l'anse herniée, tandis qu'il forme dans l'abdomen une corde rigide reliant l'anneau herniaire à la colonne vertébrale ; non plus qu'auparavant le gaz ne passe de l'anse herniée dans le bout inférieur, et si la pression intra-intestinale augmente encore, elle ne peut avoir d'autre effet que de faire crever l'intestin.

Jusqu'à présent l'anse herniée est restée en communication avec le bout supérieur et l'expérience n'a pas reproduit les conditions réelles de l'étranglement, car on peut supposer que la tension intra-abdominale diminuant, ou sous l'influence de pressions suffisantes exercées sur l'anse, son contenu puisse regagner le bout supérieur et la réduction s'obtenir. Pour reproduire expérimentalement cette réduction, tout en maintenant la plaque où l'anse est engagée écartée de la colonne vertébrale et le mésentère tendu, ouvrons le robinet de l'insufflateur et vidons le bout supérieur : l'anse loin de s'affaisser

comme on pouvait l'observer lorsque le mésentère était séparé de ses insertions vertébrales, demeure tendue, et les pressions exercées sur elle restent sans effet. Le bout supérieur et le bout inférieur pendent flasques et vides d'un côté de l'anneau, l'anse distendue fait saillie de l'autre, et le mésentère tendu comme une corde entre l'anse herniée et son insertion vertébrale est évidemment l'agent de l'étranglement. En relâchant en effet la corde mésentérique, l'on voit sous l'influence des pressions exercées sur l'anse, le contenu de celle-ci se vider par le bout supérieur, le bout inférieur ou les deux à la fois.

Nous séparons alors la préparation en sectionnant le mésentère; Nous plaçons horizontalement la planche au-dessus de laquelle l'anse herniée se présente rénitente et gonflée, au-dessous de laquelle pendent les deux bouts de l'intestin ouverts et vides, et entre eux le mésentère dont la traction est maintenue par des poids, et nous laissons la pièce sécher afin de l'étudier à loisir.

Nous chercherons plus tard à expliquer cette occlusion produite sur les deux extrémités d'une anse herniée par la traction que le mésentère exerce sur cette anse. Pour le moment nous nous bornons à établir ce qu'une expérience facile à répéter permet de constater d'une façon certaine : quand une anse intestinale est passée au travers d'un anneau inextensible assez étroit, mais permettant encore la communication entre le bout supérieur de l'intestin et l'anse herniée, une traction exercée sur le mésentère dans le sens de son insertion vertébrale produit l'incarcération absolue de cette anse, et s'oppose à ce que la moindre bulle de gaz repasse de son contenu dans celui du bout supérieur ou du bout inférieur. Ces conditions se retrouvent-elles dans l'étranglement herniaire?

Nous y constatons un orifice circulaire, aussi rigide, aussi inextensible, souvent plus étroit que ceux que nous pratiquons dans nos expériences : le doigt qui explore l'agent de l'étranglement dans l'opération de la kélotomie, ne laisse aucun doute sur ce point.

Cet orifice est percé dans une cloison résistante et tendue que ses connexions anatomiques, ses rapports avec le bassin et l'arcade de Fallope peuvent faire considérer comme un plan fixe, situé à une distance invariable de l'insertion vertébrale du mésentère.

Enfin comme dans l'expérience à laquelle nous avons eu recours, l'anse herniée a attiré le mésentère dans le sac et l'issue de proportions croissantes d'intestin s'est accompagnée d'issue de quantités de plus en plus considérables de mésentère, jusqu'à ce que celui-ci forme une corde mésentérique rigide entre ses insertions vertébrales et ses insertions intestinales, corde que l'on a probablement confondue parfois avec cette corde épiploïque à laquelle, depuis Velpeau, l'on attribue une telle importance diagnostique. Mais l'on connaît la puissance rétractile du mésentère, signalée d'abord par Scarpa, étudiée

par Dupuytren qui en a fait le principal agent du retrait de l'intestin et de la formation de l'infondibulum dans la guérison spontanée de l'anus contre nature. Cette force qui attire l'intestin dans le ventre ne peut-elle se faire sentir dès le début de l'étranglement, ne peut-elle appliquer l'intestin contre le contour fibreux de l'anneau, et transformer l'étranglement incomplet dans lequel l'anse communiquait encore avec le bout supérieur, en un étranglement complet avec incarcération, avec isolement absolu de la portion d'intestin contenu dans la hernie ?

Telle est l'hypothèse à laquelle nous conduisent les expériences que nous venons de rapporter et que nous avons variées de bien des manières. Mais il serait inutile et fastidieux de les décrire dans leurs détails. Avant d'examiner si cette hypothèse peut être vérifiée par des faits cliniques et quelle en est la portée pratique, il nous faut passer rapidement en revue les principales théories qui se sont produites dans ces derniers temps sur le mécanisme de l'étranglement herniaire.

II. *Théories mécaniques de la production de l'étranglement herniaire.*

L'expérience de O'Beirn mettait en lumière un fait, mais elle n'en donnait point l'explication. Quelle était la cause qui déterminait l'irréductibilité de l'anse passée au travers d'un anneau inextensible, lorsque, par l'insufflation, on déterminait sa distension subite? Un chirurgien allemand, Roser, fut le premier à chercher la raison de ce phénomène, et fonda, sur des expériences publiées en 1856, une théorie assez ingénieuse. Quelques années après, le professeur W. Busch, de Bonn, reprenant et développant une idée émise par Scarpa, proposait une nouvelle explication du mécanisme de l'étranglement herniaire. Enfin, plus récemment, le Dr Hermann Lossen, de Heidelberg, ayant repris l'étude de cette question, est arrivé à des résultats assez différents de ceux qu'avaient annoncés Roser et Busch. La communication qu'il en fit au Congrès des chirurgiens allemands, en 1874, eut assez de retentissement pour motiver de vives réclamations de la part de ses prédécesseurs. Une polémique s'engagea : divers chirurgiens prirent fait et cause pour ou contre les opinions qui étaient en présence, et cherchèrent à les appuyer par de nouvelles expériences et de nouveaux raisonnements; l'intérêt que soulevèrent ces débats fit du mécanisme de l'étranglement herniaire une des questions à l'ordre du jour dans la presse chirurgicale allemande.

La théorie de Roser est connue en France par le résumé qu'en a fait M. Ledentu dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (art. HERNIE; t. XVII, 1873, p. 575) :

« L'étranglement, suivant ce chirurgien, repose essentiellement « sur un mécanisme de valvules. La rétention du contenu de l'intes- « tin a lieu par formation de replis de la muqueuse, qui se placent « les uns contre les autres comme des soupapes et bouchent ainsi le « chemin au gaz et au liquide contenus dans l'intestin. » Quand une anse d'intestin est passée au travers d'un orifice étroit, les deux bouts de cette anse subissent une coarctation qui réduit leur calibre à un très-faible diamètre. Les valvules conniventes, situées au voisinage des orifices d'entrée et de sortie dans l'anse herniée, viennent se rabattre sur ces orifices, et, tandis que les matières arrivant par le bout supérieur ou le bout inférieur, les soulèvent et peuvent ainsi s'introduire dans la portion d'intestin étranglée, celles qui sont contenues dans l'anse tendent, par leur pression, à appliquer plus étroitement ces replis valvulaires sur les orifices. Ainsi, les gaz et les matières renfermés dans l'anse étranglée ne peuvent s'en échapper; et la tension croissante du contenu de cette anse, augmentée encore par les pressions qu'on pourra exercer sur elle, contribue à maintenir abaissées les soupapes qui s'opposent à la déplétion de l'intestin hernié.

Pour démontrer le mécanisme de cette occlusion valvulaire, Roser passe une anse intestinale à travers un orifice étroit, du diamètre d'un doigt environ. Il place cet anneau de telle sorte que l'anse regarde en haut et que les deux bouts de l'intestin pendent vers le sol. Il suffit alors d'ouvrir l'anse et de verser dans sa cavité de l'eau, comme on le fait pour constater l'état des valvules aortiques. On peut voir, de la sorte, les plis, les valvules conniventes de l'intestin, se rabattre sous la seule pression du liquide, et s'appliquer sur les orifices de manière à empêcher tout accès de ce liquide dans les bouts supérieur ou inférieur de l'intestin.

Telle qu'elle a été décrite par Roser, cette expérience est passible de bien des objections. Elle ne reproduit pas les conditions de l'étranglement. L'anse intestinale ouverte représente fort imparfaitement un intestin distendu par les gaz et les matières ; les valvules, qui s'opposent au passage d'une colonne d'eau de quelques centimètres de hauteur, pourraient bien céder à une pression plus énergique ; l'expansion de l'intestin dilaté devrait effacer la saillie de ces replis et supprimer l'obstacle ; enfin les expériences faites sur des intestins d'animaux dépourvus de valvules conniventes, et sur de simples tubes en caoutchouc, ne permettent pas d'invoquer la juxtaposition et l'intrication de ces replis pour expliquer l'occlusion qu'on obtient en y pratiquant des injections forcées, après les avoir fait passer à travers un anneau étroit. Ces objections sont fondées au moins en partie ; Bidder qui a, dans ces derniers temps, adopté les idées de Roser et ce chirurgien lui-même, se sont beaucoup plus occupés de

combattre les opinions de Busch et de Lossen sur le mécanisme de l'étranglement que de réfuter les arguments que ceux-ci opposaient à leur propre théorie. Dans l'appréciation de ce débat, nous ne tiendrons pas compte des recherches faites avec des tubes en caoutchouc et des intestins lisses : vouloir simplifier à ce point l'expérimentation qui reproduit d'une façon si imparfaite déjà, les phénomènes de l'étranglement herniaire, c'est se placer dans des conditions par trop artificielles, qui ôtent aux expériences toute leur valeur. Mais Lossen et Busch sont allés beaucoup trop loin en refusant aux replis de la muqueuse intestinale toute influence sur le cours des matières et en affirmant que, sur une anse distendue, ils devaient disparaître. Nous possédons des préparations faites suivant la méthode de Lossen, c'est-à-dire des anses intestinales étranglées par l'insufflation, comme dans l'expérience de O'Beirn, et desséchées ; à la vérité, sur quelques-unes de ces préparations, il est impossible d'expliquer l'obstacle à la sortie des gaz par l'existence de valvules qui n'existent pas ou qui sont fort distantes des points où l'anse s'engage dans l'anneau. Mais leur saillie est manifeste sur d'autres préparations, et leur juxtaposition aux environs du point où l'anse est étranglée dans l'anneau, complète tout au moins l'occlusion qui sépare le contenu de l'anse du calibre de l'intestin.

On peut donc affirmer que, si la théorie de l'occlusion valvulaire de Roser répond à un certain nombre de faits, l'incarcération de l'anse intestinale dans l'expérience de O'Beirn ne peut être expliquée dans tous les cas par le plissement de la muqueuse intestinale agissant à la manière de soupapes.

Lorsque l'on replie sur lui-même un intestin en le coudant brusquement sur une arête vive, et que l'on pousse dans une de ses extrémités une injection, on remarque que celle-ci franchit avec beaucoup de peine l'éperon saillant que forment les parois intestinales au niveau de la courbure, et l'on peut parfois, en augmentant la pression, faire éclater l'intestin entre l'insufflateur et la coudure, sans que rien ait passé au delà de cet éperon. L'observation de ce phénomène a conduit W. Busch à placer la cause de l'occlusion herniaire dans une coudure brusque (*Abknikung*) de l'intestin siégeant au niveau du pédicule de la hernie.

Cette idée n'était pas précisément nouvelle : Scarpa, dans l'édition de 1813 de son *Traité des hernies* (p. 201), faisait jouer à la flexion de l'intestin un rôle considérable dans le mécanisme de l'étranglement. Voici le passage de cet ouvrage où ce mécanisme se trouve le plus nettement accusé; il est cité par Busch dans son récent mémoire : « Le spasme, le rétrécissement graduel du collet du sac, « l'enroulement de l'épiploon autour du pédicule de la hernie, ou « toute autre sorte de lien jeté autour de l'intestin, peuvent être la

« cause prédisposante, mais non la cause prochaine de l'étrangle-
« ment. La véritable cause efficiente est toujours ou l'augmentation « de la proportion de l'intestin hernié, une nouvelle partie de l'intestin étant sortie brusquement, ou bien encore la distension extrême « de l'anse herniée par des gaz ou des flatuosités. L'anse distendue « fait, de part et d'autre du sac et de son collet, un angle aigu, parfois même très-aigu, avec l'intestin contenu dans le ventre : la « cause véritable de l'étranglement réside dans la production de « cette courbure angulaire. »

Depuis lors, M. Chassaignac a fait remarquer que, dans un certain nombre de cas, l'étranglement était produit par la coudure brusque de l'intestin sur une arête siégeant au niveau de l'orifice herniaire; sur le ligament de Gimbernat, par exemple, dans la hernie crurale. A l'appui de cette opinion, ce chirurgien affirmait que les lésions les plus prononcées de l'intestin siégeaient, d'ordinaire, au niveau de ce rebord tranchant, et, de plus, que, dans bien des cas, il lui avait été possible, une fois le sac ouvert, d'introduire une sonde de femme entre le collet du sac et le contour de la portion étranglée, preuve qu'il n'existait point à ce moment de constriction circulaire. M. Chassaignac a donné le nom d'étranglement *par vive arête* à l'occlusion qui se produit par ce mécanisme (*Gazette méd. de Paris*, 1864; 20 et 27 février et 20 mars 1864).

Busch, à la suite de recherches entreprises il y a douze ans environ, n'a fait que généraliser cette idée ; il admet que la coudure brusque de l'intestin est toujours la cause immédiate de l'étranglement herniaire. Voici comment, suivant lui, l'on doit comprendre le mécanisme de l'occlusion : « Une anse intestinale, située dans le sac herniaire, se continue par des courbes régulières à travers le collet du sac avec l'intestin contenu dans l'abdomen. Si l'on augmente, par une injection pratiquée dans le bout supérieur, la pression dans l'intérieur de cette anse, elle tend à redresser sa courbure et à devenir rectiligne, comme un manomètre métallique de Bourdon redresse sa courbure lorsque la pression augmente dans la cavité du tube recourbé qui le forme. L'anse, en se redressant et en s'allongeant par le fait de ce redressement, tire sur le bout inférieur engagé dans l'anneau, et en détermine la brusque coudure en l'appliquant contre le contour de l'orifice herniaire. Les matières ne peuvent traverser la partie coudée pour ressortir dans le bout inférieur; l'occlusion est produite. Mais le bout supérieur reste en communication avec l'anse; pour expliquer comment il peut, à son tour, en être isolé, et comment l'incarcération devient complète, Busch se montre un peu embarrassé. Il suppose que la tension diminue subitement dans le bout supérieur : l'excès de pression qui subsiste dans l'anse herniée et distendue peut alors exercer ses effets sur le bout supérieur, non moins

que sur le bout inférieur, et les couder tous les deux. Mais, comme on ne voit pas bien clairement ce qui empêcherait, au moment où la pression diminue dans le bout supérieur, une partie du contenu de l'intestin d'y rentrer, Busch est forcé d'admettre que les pressions extérieures, les efforts de taxis interviennent le plus souvent, pour augmenter encore la tension dans l'anse herniée, pour redresser davantage sa courbure, et couder à son tour le bout supérieur à son union avec l'anse.

L'autorité de Scarpa, celle de M. Chassaignac, n'avaient point fait adopter l'étranglement par coudure et par vive arête; les explications assez obscures de Busch et ses expériences dont un grand nombre étaient faites au moyen de tubes en caoutchouc, pour simplifier l'étude du problème, n'étaient point propres à entraîner la conviction et à faire admettre d'une manière générale le mécanisme de l'inflexion brusque comme cause unique de l'étranglement.

Aussi vit-on bientôt une nouvelle théorie se produire, celle d'Hermann Lossen, fondée elle aussi sur l'interprétation, mais sur une interprétation plus attentive de l'expérience d'O'Beirn. Nous avons déjà dit que Lossen distend l'anse herniée au moyen d'injections d'air ou d'injections solidifiables au suif; qu'il laisse sécher la pièce pour l'étudier dans tous ses détails. C'est la méthode que nous avons adoptée nous-même pour contrôler les résultats annoncés par cet auteur. Un certain nombre d'entre eux ne peuvent laisser aucune espèce d'incertitude.

En examinant ces préparations, on voit l'anse herniée gonflée par l'injection; l'anneau est rempli en totalité par le bout supérieur distendu qui écrase pour ainsi dire contre lui le bout inférieur et le mésentère. Rien de plus facile à voir; rien de plus logique que de conclure que le bout supérieur distendu comprime dans l'anneau le bout inférieur et détermine l'occlusion, le volume toujours croissant de la hernie, et l'irréductibilité.

Mais l'embarras reparaît quand il faut expliquer la manière dont l'anse s'isole à son tour du bout supérieur. On a beau pousser les injections avec une force capable de faire crever l'intestin, toujours on observe la libre communication du bout supérieur avec l'anse; si on diminue la pression dans le premier, la seconde s'affaisse aussitôt. Lossen est encore obligé de faire intervenir les pressions extérieures exercées sur l'anse herniée; celles-ci, par un mécanisme que nous avons décrit, ont pour effet d'attirer de nouvelles portions d'intestin dans le sac, avec le mésentère qui s'y insère. Ce mésentère s'introduisant en proportion toujours plus considérable dans la porte herniaire finirait par la boucher, à la manière d'un coin, dont la base serait tournée vers l'abdomen, le sommet vers la hernie; le bout

supérieur se trouverait refoulé par ce coin et l'occlusion des deux bouts serait produite.

Nous nous abstenons de décrire les conclusions thérapeutiques que Lossen, Busch et Roser ont déduites de ces théories ; nous aurons l'occasion d'y revenir dans un paragraphe spécial. Nous ne voulons pour le moment rien objecter à ce mécanisme qui nécessite l'intervention d'une violence extérieure pour produire l'incarcération complète de l'anse herniée, et qui semble faire dépendre l'étranglement du taxis plus ou moins bien dirigé. Pour achever en quelques mots l'historique de la question, nous dirons que la nouvelle théorie suscita de vives controverses : Roser et Bidder d'une part vinrent soutenir l'occlusion valvulaire; Busch et le professeur Kocher de Berne défendirent à outrance l'étranglement par brusque coudure. Il en est résulté un véritable débordement d'articles et de travaux contradictoires qui ont inondé la presse allemande, et où les querelles de mots l'emportent sur l'examen des faits. En s'en rapportant à ceux-ci on peut constater facilement la distension du bout supérieur et l'affaissement du bout inférieur sur toutes les préparations ; et si quelques expériences récentes de Busch et de Kocher font présumer que l'occlusion peut se faire par un autre mécanisme, ce sont des expériences qui reproduisent beaucoup moins fidèlement les conditions de l'étranglement. Dans toutes celles où l'on imite le plus possible le processus pathologique, on note la compression du bout inférieur dans l'anneau par le bout supérieur dilaté.

Voici, pour être complet, les deux expériences les plus concluantes qui plaident en faveur de la théorie de la coudure brusque. L'une est due à Busch, l'autre à Kocher.

Dans la première, une anse intestinale est passée au travers d'un anneau étroit; mais l'injection ou l'insufflation, au lieu de se faire du côté où les deux bouts de l'intestin pendent au-dessus de l'orifice herniaire, se pratique au moyen d'une seringue que l'on introduit par le bout supérieur, à travers l'anneau, dans la cavité même de l'anse herniée, et que l'on y fixe par une ligature. On voit alors l'anse se remplir et redresser sa courbure à partir du point où la canule est fixée sur elle : Mais l'injection ne peut traverser l'anneau pour passer dans le bout inférieur. Le bout supérieur ici n'est point dilaté, et il faut admettre que la coudure qui existe au niveau de l'anneau empêche seule la matière à injection de sortir dans le bout inférieur.

L'autre expérience consiste à diviser l'anneau en deux parties par une mince cloison transversale : par chacune des moitiés de l'orifice sort un des bouts de l'intestin ; on répète dans ces conditions et on réussit l'expérience d'O'Beirn. Kocher, qui a employé cet artifice a bien observé que, dans ce cas, le bout inférieur était coudé et main-

tenu coudé dans l'intérieur même du ventre, c'est-à-dire au-dessus de l'anneau, par la distension extrême du bout supérieur. La coudure ici nous semble accessoire, la compression nous paraît jouer le rôle principal ; seulement au lieu de s'exercer dans l'anneau elle existe immédiatement au-dessus de l'anneau. Mais les conditions tout à fait anormales où l'observateur s'est placé dans ces expériences, leur ôte évidemment une grande partie de leur valeur.

Nous faisons à la théorie de Lossen un reproche plus grave : elle est incapable de nous rendre compte de l'étranglement complet, avec interruption absolue de la communication existant entre les bouts supérieur et inférieur et la cavité de l'anse, sans qu'on fasse intervenir des pressions, des violences extérieures, l'action du taxis, etc. En admettant même l'influence des pressions extérieures, l'occlusion complète ne peut se produire que grâce à l'interposition entre les deux bouts situés dans l'anneau, d'un bouchon mésentérique en forme de coin à base tournée vers l'abdomen. Si ce bouchon est vraiment l'agent de l'occlusion, la moindre traction exercée sur le mésentère dans le ventre, devra, grâce à la forme de ce bouchon, le dégager de l'orifice où il est enclavé par sa pointe, le faire rentrer dans le ventre, et rendre libres l'un ou les deux bouts de l'anse herniée. Or nos expériences personnelles nous ont appris de la manière la plus certaine que toutes les tractions exercées sur le mésentère, de façon à attirer vers l'anneau herniaire le bord mésentérique de l'intestin, ont pour effet constant de rendre l'étranglement d'autant plus étroit, l'occlusion plus complète, l'anse plus irréductible, que ces tractions sont plus énergiques. Nous avons décrit brièvement notre manière de procéder dans un paragraphe précédent, nous possédons des préparations sèches que nous avons obtenues par ce moyen, et leur étude de même que l'analyse des expériences que nous avons faites, nous ont convaincu qu'un des principaux agents de l'occlusion intestinale et de l'étranglement réside dans la tension du mésentère attiré dans le sac à la suite de la hernie, et que sa rétractilité, sa tension, la pression des viscères avoisinants sollicitent vers ses insertions vertébrales. Voici comment nous comprenons le mécanisme de cette occlusion.

Le mésentère qui s'insère au bord concave de l'anse intestinale distendue par le gaz représente assez exactement un éventail déployé (1).

(1) Tout le monde sait que le mésentère a la forme d'un triangle dont la pointe émoussée constitue son insertion vertébrale et n'a que 15 à 20 centimètres de longueur, tandis que sa base, représentée par un bord libre ou intestinal, a un développement égal à la longueur du jéjuno-iléon. Il représente donc dans son ensemble un éventail dont les lames correspondent à chaque circonvolution et reproduisent, chacune en particulier, la forme que présente en grand le mésentère.

Pour prendre part à la constitution de la hernie, il s'est déroulé à la suite de l'intestin, ce qui lui a permis de s'introduire en assez grande quantité, mais peu à peu et sans trop rétrécir l'orifice herniaire ; la force qui attire le mésentère dans le ventre à travers l'anneau tend à le porter en masse vers cet orifice et à entraîner avec lui l'anse intestinale qui s'y trouve fixée. L'éventail mésentérique, sous l'influence de cette traction, se plisse ; il constitue comme une sorte de coin à base tournée vers la hernie, à sommet engagé dans l'anneau, et l'on peut avoir une idée assez juste de sa disposition en le comparant à un filtre de papier, plié et se présentant par son sommet. Ce coin comprime les bouts de l'intestin engagés dans l'anneau et en détermine l'affaissement : l'occlusion est alors complète, car la traction exercée sur le mésentère ne peut faire repasser la porte à l'intestin gonflé par le gaz, et celui-ci ne peut s'échapper par les extrémités de l'anse qui éprouvent de la part du mésentère une compression proportionnelle à la traction qu'il subit.

Ajoutons que la traction mésentérique s'exerce surtout sur la partie moyenne de l'anse herniée, et que cette pression a pour effet peut-être, en rapprochant violemment le sommet de l'anse de l'orifice herniaire, de déterminer cette coudure brusque des deux extrémités à laquelle Busch a fait jouer un rôle si considérable.

Résumons cette longue discussion. Trois théories sont en présence pour expliquer le mécanisme de l'étranglement herniaire :

La théorie de l'*occlusion valvulaire* de Roser, soutenue depuis par Bidder ;

La théorie de la *coudure brusque des deux bouts de l'intestin*, soit dans l'intérieur du ventre (Scarpa, Kocher), soit sur une vive arête (Chassaignac), soit au niveau du contour de l'étranglement, dans le sac (Busch) ;

La théorie de la *compression du bout inférieur par le bout supérieur distendu dans l'anneau*, théorie défendue par Lossen.

Pour nous, le mécanisme de l'occlusion est plus complexe. La compression du bout supérieur sur le bout inférieur détermine l'affaissement de celui-ci et produit l'occlusion de l'extrémité inférieure de l'anse, son extrémité supérieure restant en communication avec la cavité du bout supérieur. L'augmentation de tension dans l'anse herniée attire dans la hernie des portions de plus en plus considérables d'intestin suivies par la partie du mésentère qui s'y insère : celui-ci, en s'introduisant dans l'anneau, rétrécit peu à peu l'espace qui permet à l'anse de communiquer avec le bout supérieur sans jamais le faire entièrement disparaître. Au moment où la tension diminue dans le bout supérieur, le mésentère, dont l'extensibilité a des limites, reprend ses droits et tirant sur le bord concave de l'anse, tend à la réduire en masse : mais en cherchant en quelque sorte à forcer la

porte pour rentrer dans le ventre, il s'y introduit par le sommet du coin qu'il représente et détermine l'occlusion complète tant du bout supérieur que du bout inférieur. Peut-être la traction qu'il exerce augmente-t-elle encore les difficultés de la réduction en coudant fortement l'anse herniée au niveau du pédicule; peut-être les valvules conniventes refoulées par la pression intérieure de l'intestin étranglé s'appliquent-elles sur ses orifices rétrécis pour en boucher plus complètement la lumière. Dans tous les cas l'étranglement produit par le bouchon mésentérique ne peut céder que si la traction qui le maintient enclavé dans l'anneau est vaincue, et si l'on dégage un des bouts de l'anse herniée; obtient-on ce résultat, les matières contenues dans l'anse peuvent s'échapper, regagner l'intestin situé dans l'abdomen : la pression diminue dans l'anse, le volume décroît et permet une réduction partielle bientôt suivie d'une réduction totale, les phénomènes suivant une marche décroissante absolument inverse de celle qui les a conduit à l'étranglement complet.

Qu'on nous pardonne les détails longs, minutieux et parfois ennuyeux où nous avons dû entrer. Il ne s'agit point seulement de vider une question de pathologie qui a soulevé des discussions récentes et vives; nous espérons, en poursuivant l'étude des phénomènes qui déterminent, accompagnent et suivent la production de l'étranglement, montrer qu'il s'y rattache un intérêt plus pratique.

(*A suivre.*)

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médico-chirurgicale.

Des lésions syphilitiques des bourses séreuses, par le D^r^ Keyes, professeur au collége médical de Bellevue, New-York. (*The American Journal*, avril 1876.)

La littérature médicale est relativement pauvre sur ce sujet. A part un mémoire de M. Verneuil et une thèse de Moreau, on trouve fort peu de travaux qui aient trait aux lésions syphilitiques des bourses séreuses. Dans son récent article de la *Ziemssen's cyclopedia of medicine* (édition américaine), Baumler dit que, « dans la syphilis, les bourses peuvent devenir le siége d'un épanchement séreux, et que leurs parois peuvent se tapisser de productions gommeuses; » mais cet auteur ne cite aucun fait précis, pour appuyer son assertion. Dans son mémoire publié dans la *Gazette hebdomadaire* (10 janvier 1873), et qui est le complément d'un autre travail, publié dans le même jour-

nal en 1868, M. Verneuil rapporte deux cas d'inflammation syphilitique tertiaire des bourses, et un troisième cas dans lequel les os étaient atteints en même temps que la bourse qui était située au-dessus de l'olécrâne. Les cinq autres observations qui sont rapportées dans la thèse de Moreau (Paris, 1873) ont été recueillies dans le service de M. Verneuil ou communiquées par M. H. Petit.

M. le Dr Keyes publie aujourd'hui sept observations nouvelles d'inflammation syphilitique des bourses séreuses, qui, jointes à celles recueillies par les auteurs français, forment un nombre de cas assez considérable pour servir de base à une bonne description de cette manifestation de la syphilis tertiaire. Nous en donnons un court résumé.

Obs. I. — Femme de 48 ans, bien constituée, sans enfants. A eu la syphilis à l'âge de 35 ans, peu de temps après son mariage, et en a souffert pendant six mois, Il y a deux ans, elle remarqua un gonflement douloureux sur le genou gauche; trois ans plus tard, le même gonflement se manifesta au genou droit, et atteignit le volume d'une grosse orange. Un nodus douloureux qui survint sur la partie externe de la jambe, pendant l'été de 1875, et qui fut jugé de nature spécifique, attira l'attention sur la véritable cause du gonflement prérotulien· Un traitement spécifique fut institué, et procura une amélioration rapide. L'iodure de potassium, à haute dose, fut administré pendant trois mois; au bout de ce temps, le gonflement des genoux avait considérablement diminué; on sentait la bourse prérotulienne qui glissait librement sous la peau et n'était plus douloureuse, quoiqu'ayant conservé un peu de dureté. La fonction de l'articulation était parfaitement rétablie.

Obs. II. — Une femme de 30 ans, syphilitique depuis cinq ans, présente sur le genou droit un large ulcère, fongueux et profond, à bords irréguliers,, composé de tissu gangrené, et laissant échapper un pus épais et fétide. Au-dessous de cette lésion, et un peu en dehors, se trouvait une cavité phlegmoneuse qui communiquait avec l'ulcère, et d'où la pression faisait sourdre des matières purulentes également très-fétides.

On remarque sur le genou du côté opposé un gonflement produit par une tumeur mobile et aplatie, qui mesurait environ cinq centimètres de diamètre. La malade avait déjà eu des accidents syphilitiques très-marqués. Le traitement spécifique fut institué et produisit des résultets rapides. Au bout de trois mois, l'ulcère était cicatrisé et la bourse du genou gauche était à peu près revenue à l'état normal. Il est probable que, si le traitement antisyphilitique n'avait pas été appliqué, l'infiltration gommeuse qui a détruit la bourse du côté droit aurait également atteint celle du côté gauche.

Obs. III. — Femme de 33 ans. Présente, sur le genou droit, une tumeur de la grosseur d'une demi-orange, produite par l'hypertrophie de la bourse prérotulienne. Les téguments voisins sont rouges et légèrement douloureux à la pression. Une petite ouverture, située au centre de la tumeur, conduit dans une cavité assez profonde et laisse échapper un liquide sirupeux et purulent. L'autre genou est sain.

La syphilis n'ayant pas été observée dans le début, la malade resta deux mois à l'hôpital, sans éprouver aucune amélioration. Elle eut alors d'autres accidents : iritis, douleurs ostéoscopes, qui attirèrent l'attention. L'iodure de potassium fut administré, et la malade guérit, quoique assez lentement.

Obs. IV. — Femme de 40 ans, syphilitique, a eu huit fausses couches; son dernier enfant, pour lequel elle se présente à la consultation, présente des symptômes graves de syphilis congénitale, Cette femme a eu, il y a quelques mois, un gonflement des bourses prér otuliennes pour lequel elle a été traitée, on sent encore aujourd'hui un certain épaississement de la bourse du côté gauche. La malade prétend avoir eu la même affection, il y a deux ans. Il y aurait donc là une seconde apparition de la même manifestation syphilitique.

Obs. V. — Femme de 24 ans. A eu un chancre et les premiers accidents syphilitiques, il y a deux ans. Présente aujourd'hui une éruption tuberculeuse sur les membres. Le genou droit est le siége d'un gonflement et d'une douleur augmentant par la pression; on sent assez facilement la bourse prérotulienne qui est distendue et fluctuante. Le traitement spécifique est institué et produit une amélioration rapide. La malade n'était pas encore guérie, au moment où cette observation a été recueillie (janvier 1876).

Obs. VI. — Femme de 28 ans. Présente des ulcères syphilitiques sur les genoux et les poignets. Les deux bourses prérotuliennes sont distendues, fluctuantes et douloureuses. On appliqua un pansement à l'iodoforme sur les ulcères, et on emploia l'iodure de potassium à l'intérieur. La guérison eut lieu rapidement.

Obs. VII. — Femme de 52 ans. A eu la syphilis, il y a vingt-quatre ans. Les deux bourses prérotuliennes sont, depuis plusieurs années, le siége d'un gonflement indolent, qui a résisté aux traitements ordinaires. La malade a eu des éruptions et des ulcères dont la guérison a été très-longue; elle présente aujourd'hui des cicatrices qui ne permettent pas de douter de l'infection syphilitique. L'iodure de

potassium est employé et produit une diminution notable dans le volume des bourses séreuses; la guérison n'était pas encore définitive, au moment de l'observation.

Toutes ces observations se rattachent à des accidents tertiaires de la syphilis. Les lésions syphilitiques secondaires n'ont pas été, jusqu'à présent, très-bien décrites. Jules Voisin en parle vaguement dans sa thèse (Paris, 1873), à propos de l'arthralgie syphilitique secondaire et de l'arthrite subaiguë syphilitique qui peuvent se compliquer d'une lésion spécifique de plusieurs bourses séreuses sous-cutanées ou tendineuses; mais les lésions syphilitiques secondaires des bourses n'ont jamais été séparées de l'arthrite.

M. Keyes établit une division clinique entre les lésions syphilitiques tertiaires des bourses séreuses : dans la première, la maladie prend naissance dans les tissus ambiants; dans la seconde, elle a, pour point de départ la bourse elle-même.

Après avoir réuni les quatorze observations, qui forment la base de son travail, dans un tableau synoptique, l'auteur se résume de la manière suivante :

« La syphilis tertiaire se présente généralement d'une manière insidieuse, lorsqu'elle atteint les bourses séreuses; le symptôme douleur ne se manifeste que lorsque les téguments voisins sont atteints.

« Dans la moitié des cas, le traumatisme a été la cause occasionnelle de la manifestation syphilitique; dans les sept observations rapportées plus haut, la lésion syphilitique s'est produite sans cause occasionnelle.

« Lorsque deux bourses étaient lésées chez le même malade, elles étaient toujours symétriques. L'intervalle moyen entre le chancre primitif et l'apparition de la lésion tertiaire des bourses, qui a été noté exactement dans six cas, est de cinq années (le plus court était de dix-huit mois; le plus long de huit ans).

« L'âge moyen des malades était de 35 ans. Les deux sexes ont été également atteints; mais, chez la femme, la lésion affectait principalement les bourses prérotuliennes.

« Le traitement spécifique a toujours donné des résultats. On a employé, dans quelques cas, le mercure en même temps que l'iodure de potassium; mais ce dernier médicament, qui a été administré seul dans la majorité des cas, a suffi pour procurer une rapide guérison. »

Dr LUTAUD.

Statistique de la trépanation dans les blessures de la tête et, en particulier, dans les fractures du crâne par armes à feu, par Bluhm. (*Archiv für klinische Chirurgie.* Bd. 19, p. 119 et suiv.)

La question de la trépanation a été, de tout temps, fort controversée. Chaudement recommandée par Boyer, Blasius, Legouest, H. Fischer et surtout par Sédillot, qui se déclare partisan de la doctrine hippocratique du trépan préventif. Acceptée avec réserve par Beck, Bruns, Chelius, Paget, Bergmann et Roser, cette opération est rejetée par Hill, Abernethy, Dupuytren, Walther, Lœffler, Malgaigne, Dieffenbach, Stromeyer, Nussbaum, Larrey et Esmarch. Dans le mémoire que nous analysons, l'auteur a réuni un nombre considérable de cas de trépanation et a cherché, en les classant, à tirer de ce travail des conclusions pratiques. Il a fait rentrer, dans son cadre, outre la trépanation proprement dite, les opérations pratiquées sur le crâne à l'aide de la scie, du ciseau, des tenailles et de l'érigne, sans établir de catégorie spéciale ; ces opérations, d'ailleurs, ne sont pas très-nombreuses.

Le mémoire embrasse un ensemble de 923 cas de trépanation, sur lesquels la mortalité a été de 473, soit 51,25 p. 100. Sur ce nombre, on compte 297 fractures par armes à feu, avec une mortalité de 154, soit 51,85 p. 100 ; la mortalité, sur les blessures étrangères aux armes à feu, est donc de 319 sur 626 cas, soit 50,96 p. 100 ; on voit que la différence est minime.

Relativement au moment de l'opération, on trouve que sur 114 opérations primitives, la mortalité est de 55,26 p. 100 ; elle n'est que de 39,24 p. 100 pour 158 opérations secondaires et de 33,90 p. 100 pour 59 opérations tardives.

Passons, maintenant, à l'examen des lésions pour lesquelles on a trépané. Les *contusions du crâne*, avec ou sans fracture de la table interne, au nombre de 75, ont fourni une mortalité de 52 p. 100. Dans les contusions sans lésion des téguments externes, le symptôme principal est la compression du cerveau par un épanchement sanguin ; ce symptôme est noté dans 17 cas, dont 13 guérisons. Dans les contusions du crâne compliquées de plaies, on remarque surtout des complications secondaires ; ainsi, nous signalerons, dans 11 cas, dont 9 morts, l'irritation du cerveau par des esquilles et des corps étrangers, et, dans 10 cas, dont 5 morts, des abcès du cerveau.

La trépanation, dans 11 cas de *fissure du crâne*, donne une mortalité de 36,36 p. 100 ; ici encore le symptôme dominant, noté dans 5 observations, est la compression cérébrale par le sang extravasé. Dans les cas d'*écartement des sutures*, au nombre de 8, la guérison n'a pas fait défaut une seule fois.

Sur 709 *fractures du crâne* traitées par la trépanation, la mortalité est de 352, soit 49,65 p. 100. Ici, la compression cérébrale par les os et les corps étrangers se rencontre 305 fois avec une mortalité de 47,87 p. 100; la méningite ou l'irritation du cerveau par des esquilles et des corps étrangers est notée 78 fois avec une mortalité de 47,44 p. 100. Enfin, en ce qui touche les autres complications des fractures du crâne, pour lesquelles on a trépané, nous trouvons une mortalité de 31,03 p. 100 pour 29 cas d'épanchement sanguin, de 75 p. 100 pour 20 cas de plaie contuse du cerveau, de 44,44 p. 100 pour 18 abcès du cerveau; 2 sujets trépanés pour carie ou nécrose ont guéri, tandis que 7 malades, atteints de contusion du cerveau, ont succombé. — Dans les *plaies des os du crâne*, au nombre de 44, la mortalité est de 38,82 p. 100.

Si, se plaçant à un autre point de vue, l'on considère l'indication qui a conduit le chirurgien à faire la trépanation dans les blessures de la tête en général, on arrive aux résultats suivants : Les *caries ou nécroses du crâne*, au nombre de 6, ont toutes guéri après la trépanation. — L'*accumulation de pus* entre le crâne et la dure-mère, qu'a décrite Pott, n'a été observée que 3 fois, avec 2 cas de mort.

La *compression de l'encéphale par esquilles, corps étrangers et hyperostose*, est notée dans 311 cas, avec une mortalité de 47,59 p. 100. Ce symptôme s'est rencontré dans 85 fractures compliquées du crâne avec enfoncement, et, dans ce cas, la mortalité n'a atteint que 40 p. 100; d'une manière générale, dans 305 observations, ce symptôme a été la conséquence d'une fracture du crâne, et la mortalité qu'a donnée la trépanation dans ces circonstances est de 46,87 p. 100.

La trépanation, pratiquée pour cause de *compression de l'encéphale par épanchement sanguin*, fournit la mortalité suivante : 23,81 p. 100 pour 21 cas de contusion du crâne ; 20 p. 100 pour 5 cas de fissure du crâne; 31,03 p. 100 pour 29 cas de fracture du crâne; enfin, dans 4 cas d'écartement des sutures, le résultat a été heureux.

Dans les *plaies contuses de l'encéphale*, au nombre de 23, la mortalité est de 73,91 p. 100. Elle est de 50 p. 100 dans les *plaies de l'encéphale par instruments tranchants*, au nombre de 2 seulement.

La *méningite, l'encéphalite ou l'irritation par esquilles et corps étrangers*, se rencontre dans 101 observations, avec 50 guérisons. Sur ce nombre, 13 cas, dont 9 mortels, concernent des contusions du crâne; 78 cas se rapportent à des fractures du crâne, avec 47,44 p. 100 de décès ; 9 cas à des plaies des os du crâne, avec une mortalité de 55,56 p. 100; enfin un cas, à terminaison heureuse, a trait à une fissure du crâne.

La trépanation n'a été faite qu'une fois pour cause de *commotion cérébrale* compliquant une fracture, et a été suivie de succès. — Au

contraire, dans 8 cas de *contusion du cerveau*, elle a toujours été mortelle.

Les résultats de la trépanation dans les *abcès du cerveau* sont moins mauvais ; sur 44 cas, on a compté moitié de guérisons. Ces cas concernent 6 fois des contusions du crâne, avec 2 morts ; 18 fois des fractures du crâne, avec 44,44 p. 100 de mortalité ; 12 fois des plaies des os du crâne, avec une mortalité de 66,66 p. 100 ; enfin une fissure du crâne, qui guérit.

Les résultats que nous venons d'indiquer se rapportent aux lésions traumatiques de la tête en général. L'auteur du mémoire établit une seconde statistique de la trépanation, dans laquelle il ne fait entrer en ligne de compte que les *fractures du crâne par armes à feu*. Le nombre de ces fractures s'élève à 297, et elles donnent une mortalité de 51,85 p. 100. Le moment de la trépanation n'est noté que dans un nombre restreint d'observations ; de la comparaison se dégage cependant un avantage notable en faveur des trépanations secondaires, dont la mortalité est de 42,86 p. 100, et surtout en faveur des trépanations tardives, dont la mortalité n'est que de 11,11 p. 100, tandis que pour les opérations primitives, le nombre des morts est de 64,29 p. 100.

Parmi ces lésions par armes à feu, nous noterons 1 cas d'*écartement des sutures* du crâne, traité avec succès par la trépanation, et 3 cas de *fracture du crâne sans dépression*, dont 2 se sont terminés par guérison. Dans 99 cas de *fracture avec enfoncement*, la mortalité est de 49,49 p. 100 ; dans 12 cas de *fracture avec trou*, elle est de 66,66 p. 100 ; enfin, sur 3 cas de *plaie des os du crâne*, on compte un décès.

Il nous reste à parler des indications qui ont réclamé la trépanation dans les blessures par armes à feu. La *compression du cerveau par esquilles ou corps étrangers* figure dans 66 observations, avec une mortalité de 43,94 p. 100. La *compression de l'encéphale par épanchement sanguin* fournit un décès sur 2 cas, et les *plaies contuses du cerveau* donnent 8 morts sur 11 cas. La *méningite, l'encéphalite ou l'irritation du cerveau par esquilles et corps étrangers* est notée 22 fois comme cause de trépanation, et, sur ce nombre, il y avait dans 20 cas fracture du crâne avec enfoncement ; la mortalité fournie par ces cas est de 54,55 p. 100. La *commotion cérébrale* a été traitée une fois par la trépanation, et avec succès, dans un cas de fracture compliquée du crâne. Enfin la *contusion du cerveau* s'est terminée par la mort d'une façon constante, et les *abcès du cerveau*, au nombre de 6, pour lesquels on a trépané dans des fractures du crâne par armes à feu, donnent 2 morts et 4 guérisons.

HEYDENREICH.

Abcès périnéphrétiques chez les enfants. par V. B. GIBNEY, (Extrait de *American Journal of obstetrics and diseases of Women and Children*, vol. IX, nº 1, avril 1876.)

L'auteur a pris texte de neuf observations personnelles pour faire une étude spéciale de l'abcès périnéphrétique chez les enfants : il insistera surtout sur le diagnostic différentiel de cette affection avec le mal de Pott au début.

Rosenstein (Nierenbrankheiten 2 Auflage, 1870, 268) dit que jusqu'à présent l'abcès périnéphrétique, n'a pas été observé dans l'enfance. Bowditch (First med. and surg. Report of the Boston city hospital 1870 et Boston med. and surg. Journal, july 9, 1868, on cite cependant déjà trois cas que l'on peut peut joindre à celui, unique jusque-là, de Löb (Jahrb. f. Kinderheilkunde Neue Folge, VIII, 197).

La relation des neuf cas nouveaux observés par M. Gibney précède l'exposé méthodique de l'affection qu'il se propose de décrire. De ces neuf cas, deux ont trait à des phlegmons qui se sont terminés par résolution. La lecture de ces observations mettra certainement quelques doutes dans l'esprit du lecteur.

Obs. I. — Fille de 8 ans, juillet 1873. L'affection débuta par une violente douleur au genou et à la hanche avec attitude vicieuse du membre inférieur. Le diagnostic de coxalgie aiguë fut abandonné plus tard, bien qu'une collection purulente se prononçât au niveau de la crête iliaque et dans la région fessière gauche, remontant le long de ce côté de la colonne vertébrale. Il se fit une ouverture spontanée en arrière du sacrum, donnant écoulement à une grande quantité de pus. Cependant au bout de trois mois l'abcès se ferma. La malade fut considérée comme guérie. *En raison de la liberté absolue de l'articulation coxo-fémorale, ou admit que le point de départ de la suppuration était l'insertion supérieure du psoas, au voisinage du rein.* L'urine ne présentait rien de particulier.

Obs. II. — Jeune enfant de 1 an 1/2, présente à son entrée de l'empâtement dans la région lombaire droite : la cuisse fait sur le bassin un angle de presque 90° ; l'extension est douloureuse. Le début remonte à un mois : sans cause appréciable l'enfant s'était mis à maigrir et à refuser la nourriture, il avait la fièvre. La tuméfaction lombaire était survenue trois semaines plus tard. Le diagnostic fut : abcès lombaire profond sans lésion vertébrale. Huit jours plus tard, c'est-à-dire cinq semaines après le début, la fluctuation devint évidente : la collection occupait l'espace étendu des dernières côtes à la crête iliaque. Une incision sur le point culminant donna issue à une pinte de pus.

L'état du membre inférieur n'a pas été recherché à ce moment; un mois après le foyer se recolla et le malade fut complètement guéri.

L'observation qui suit est plus significative encore *dans le sens du psoïtis*, et cependant l'auteur y voit un troisième exemple de ce qu'il nomme l'abcès périnéphrétique peut-être sans grande raison.

Obs. III. — Fille de 6 ans, ressent depuis 15 jours, sans cause connue, une douleur lombaire à droite, bientôt localisée surtout à la hanche: la flexion de la cuisse se prononce graduellement. L'état général est bon ; la malade n'a pas de fièvre.

L'empâtement occupe les deux côtés de la région lombaire, mais la pression est plus douloureuse à droite. Nulle douleur à l'aine ni à la pression sur le trochanter.

Un mois et demi plus tard *la contracture du psoas diminue.*

La suppuration ne se fit pas. Le membre inférieur redevint libre et au bout de 5 mois, la malade guérie pouvait marcher.

Obs. IV. — Fille de 9 ans, arrive à l'hôpital avec un état général grave, les deux cuisses repliées sur le tronc, souffrant beaucoup. On élimine de suite la coxalgie et le mal vertebral. Trois mois auparavant on avait remarqué une impuissance du membre inférieur droit et une douleur inguinale du même côté. Un empâtement profond apparut bientôt aux lombes, à droite de la colonne vertébrale : une incision donna issue au pus, mais l'ouverture se referma trop vite. Quelques jours plus tard on fit une nouvelle incision et la malade se rétablit promptement. Six mois après on la revit; elle était en parfaite santé.

Obs. V. — Garçon de 3 ans 1/2, amaigri, fébricitant ; présente une forte flexion des cuisses sur le bassin, rigidité de la colonne vertébrale, sans douleur ni saillie à ce niveau. On ne trouva rien à la hanche sauf de la contracture du psoas et une certaine difficulté à mettre le membre dans l'extension. Quinze jours plus tard on vit appararaître une tuméfaction prononcée à 3 pouces en dehors et à droite de la colonne lombaire, à égale distance de la douzième côte et de la crête iliaque. A ce moment la flexion du membre avait disparu. Une incision donna écoulement à une grande quantité de pus. On n'explora pas la cavité. Le malade se rétablit vite et complètement.

Obs. VI, semblable à la précédente. Fille de 2 ans 1/2. Après un malaise qui dura trois semaines, il se prononça une flexion de la cuisse sur le bassin en même temps qu'une tuméfaction se montrait au niveau de la crête iliaque droite. L'incision donna issue à une quantité de pus surprenante. La guérison fut complète.

Obs. VII. — Fille de 6 ans, malade depuis trois semaines, sans cause appréciable. Douleur très-intense localisée à la région lombaire droite. Huit jours après son entrée en traitement, on observa une tuméfaction légère, sans déformation de la colonne vertébrale, sur une étendue de 5 pouces 1/2 en hauteur et de 8 1/2 en longueur. On l'ouvrit à ce moment, sans explorer ensuite le foyer. Trois semaines plus tard l'enfant était définitivement guérie.

Obs. VIII. — Fille de 10 ans, malade depuis cinq semaines. Huit jours après le début, douleurs abdominales, forte fièvre, flexion de la cuisse gauche sur le bassin. Les accidents s'aggravèrent et on la présenta à l'hôpital, portant une incurvation à convexité postérieure de la colonne vertébrale, de la dixième dorsale à la troisième lombaire. *La pression sur le psoas et l'extension de la cuisse provoquaient de la douleur.* La fluctuation devint manifeste sur le côté gauche de la colonne et cependant le tout disparut spontanément. La malade cracha du pus. . . . .

Obs. IX. — Garçon de 2 ans, très-fort; porte un abcès en arrière de l'articulation sacro-iliaque, à gauche de la colonne vertébrale. Il y avait peu de tension; la contracture du psoas était modérée. Quelques semaines auparavant il avait commencé à avoir quelques mouvements fébriles : il se laissait remuer difficilement. *On diagnostiqua sans hésiter un abcès périnéphrétique.*

Trois semaines après on lui trouva une tuméfaction considérable au même point et une déformation au niveau des trois dernières vertèbres lombaires. La cuisse gauche n'était plus fléchie, mais sa circonférence excédait de 2 pouces 1/2 la circonférence de la cuisse droite. En même temps que disparaissait la tumeur lombaire, il se prononça de la fluctuation au côté interne du genou gauche. Cependant ce phlegmon local se termina sans suppuration ? . . . . .

Un mois après le malade était guéri. En somme, le diagnostic fut celui d'un abcès périnéphrétique suivi de phlegmon de la cuisse gauche, sans mal de Pott.

Ce dernier cas est le plus obscur de tous et certainement le moins propre à faire admettre l'existence véritable du phlegmon périnéphrétique chez les enfants. On peut dire en effet, que si chacun de ces neuf cas rappelle peu le phlegmon périnéphrétique, quelques-uns font au contraire certainement penser au psoïtis, au mal de Pott ou à la coxalgie. Cependant M. Gibney prend texte de ces observations, qui lui semblent concluantes, pour tracer un tableau clinique de la suppuration du tissu cellulaire qui entoure le rein. Divers passages de son mémoire indiquent clairement que par « abcès périnéphrétique» il désigne indistinctement toute suppura-

tion de la région lombaire et iliaque. Il semble donc y avoir bien des réserves à opposer à ses conclusions ; nous n'en prendrons pour preuve que cette phrase textuelle (Obs. I) : « Je demeurai convaincu que l'abcès devait avoir pris naissance à l'origine du muscle psoas, ce qui en fait un abcès périnéphrétique. » MAROT.

Du traitement chirurgical de la coxalgie, par le Dr ANNANDALE (*Edinburgh med. Journal*, janvier et février 1876).

Voici les résultats obtenus par ce chirurgien sur 22 individus chez lesquels il a pratiqué la résection de la tête du fémur :

14 ont guéri complètement, en conservant un membre utile et mobile.

3 qui avaient résisté à l'opération sont morts dix-huit mois plus tard d'affections organiques diverses.

Les cinq autres ont succombé aux résultats combinés de l'opération et d'affections viscérales ; il est à remarquer que, dans ces cinq cas, la mort n'a pas eu lieu immédiatement, mais quinze, douze, onze, cinq et trois mois après l'opération.

Le Dr Annandale attribue ces magnifiques résultats à deux causes : 1° l'emploi de la méthode antiseptique, telle qu'elle est pratiquée par Lister; 2° la pratique de l'opération à une époque peu avancée de la maladie.

Après avoir étudié les cas dans lesquels l'intervention chirurgicale est nécessaire, et l'époque à laquelle on devra y avoir recours, le chirurgien écossais résume ainsi ses conclusions sur la pathologie et le traitement chirurgical de la coxalgie :

« 1° Quoique la coxalgie puisse débuter quelquefois dans la membrane synoviale, elle a, presque toujours, pour point de départ, la tête du fémur.

« 2° Lorsque la suppuration est établie et même lorsqu'elle est douteuse, l'opération exploratrice qui consiste à pratiquer une incision antiseptique, pour connaître l'état des parties malades, constitue un grand progrès dans le traitement des affections articulaires.

« 3° Lorsque la tête du fémur est atteinte, la résection de cette partie de l'os, pratiquée de bonne heure, est le seul traitement qui puisse arrêter rapidement les progrès de la maladie et procurer la guérison avec conservation d'un membre utile et mobile.

« 4° Il convient donc, lorsque les signes de suppuration sont manifestes, de pratiquer une incision exploratrice, pour reconnaître aussi exactement que possible l'état des surfaces articulaires.

« 5° Si ces surfaces ne sont pas atteintes, on devra favoriser l'issue du pus ou des autres liquides et maintenir, autant que possible, l'immobilité de l'articulation.

« 6° Si les cartilages articulaires de la tête du fémur sont détruits, et si cette portion de l'os est seule atteinte, on en pratiquera immédiatement la résection.

« 7° Si la maladie s'étend au delà du col du fémur, cette portion de l'os ainsi que le col et le grand trochanter seront réséqués; on enlèvera également les parties de l'acetabulum qui seraient gravement lésées.

« 8° Dans toutes les opérations pratiquées sur la hanche ou sur d'autres articulations, le traitement antiseptique sera rigoureusement appliqué jusqu'à la cicatrisation complète de la plaie; c'est surtout par l'application méthodique du pansement de Lister que le chirurgien diminuera la mortalité de ces grandes opérations. »

Dr Lutaud.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Liqueur de la Chartreuse et Eau de mélisse des Carmes au point de vue de l'alcoolisme. — Spirophore. — Siége du bruit de souffle dans la grossesse. — Causes de la fermentation de l'urine.

Séance du 13 *juin* 1876. — M. Decaisne, lit un travail sur la *liqueur de la Grande-Chartreuse* et de l'*eau de mélisse des carmes au point de vue de l'alcoolisme.* Il conclut que les plantes qui entrent dans la composition de ces liqueurs sont identiques à celles qui servent à la fabrication de l'absinthe; toutes contiennent des huiles essentielles plus ou moins dangereuses. Aussi, à dose égale, les effets de ces trois liqueurs sont-ils identiques et produisent la même variété d'alcoolisme : affirmations sans preuve qui ne se discutent pas.

Séance du 20 *juin* 1876. — M. Woillez lit un travail sur le *spirophore,* appareil destiné au traitement de l'asphyxie, surtout celle des noyés et des nouveau-nés, etc. Il se compose d'un cylindre de tôle, fermé d'un côté, ouvert de l'autre et assez grand pour recevoir le corps de l'asphyxié qu'on y glisse jusqu'à la tête, qui reste libre au dehors. Un diaphragme clôt ensuite cette ouverture autour du cou. Un soufflet à air, placé en dehors de la caisse, mais communiquant avec elle par un tube, est mis en mouvement par un levier, dont l'abaissement produit l'aspiration de l'air confiné autour du corps; le relèvement du levier refoule dans la caisse l'air qui vient d'être soustrait.

Si on expérimente sur le cadavre, comme l'a fait M. Woillez, on voit, chaque fois qu'on abaisse le levier du soufflet, l'air entrer dans la poitrine dont les parois se soulèvent comme durant la vie; tout revient en place quand le levier est relevé. Par chaque manœuvre, on peut faire pénétrer 1/2 litre à 1 litre d'air dans le poumon. Il est facile d'en induire l'utilité du spirophore dans le traitement de l'asphyxie des *noyés* et des *nouveau-nés*. L'emploi de l'instrument est sans danger; il ne produit jamais la moindre déchirure pulmonaire.

M. Depaul affirme que, pour le nouveau-né du moins, les moyens habituellement employés, notamment l'insufflation de bouche à bouche ou à l'aide de la sonde laryngienne, suffisent amplement; l'insufflation détermine quelquefois de véritables résurrections.

Séance du 27 juin 1876. — M. Depaul rappelle l'origine de la discussion; M. Glénard fils (de Lyon) localise le bruit de souffle de la grossesse dans l'artère épigastrique. M. Bouillaud lui attribue surtout comme siége l'artère iliaque externe. L'orateur résume les différentes théories émises sur le mécanisme de ce souffle depuis le moment de sa découverte par M. de Kergaradec jusqu'à aujourd'hui compression des vaisseaux du petit bassin, artères utérines, communication des artères avec les veines placentaires, etc.).

La théorie qui place le siége du bruit de souffle de la grossesse dans l'artère épigastrique n'est pas nouvelle; d'après une communication adressée à M. Depaul par M. Stoltz, il existe un travail de Kiwisch, datant de 1849, où se trouvent tous les faits et toutes les idées consignés dans le mémoire de M. Glénard. Du reste ce dernier, d'après une lette adressée à M. Depaul, renonce à la théorie du souffle épigastrique et croit avoir trouvé le véritable siége du bruit de souffle dans une artère voisine de l'artère épigastrique et qui serait une branche anastomotique entre l'iliaque interne et l'ovarique, artère volumineuse à laquelle il propose de donner le nom d'artère puerpérale.

M. Depaul ne nie pas la possibilité d'un bruit de souffle dans l'artère épigastrique, mais ce ne peut être un souffle comparable à celui de la grossesse; celui-ci, pour M. Depaul, a pour siége unique les artéres utérines, si développées pendant le cours de la grossesse.

Ni par la théorie du souffle épigastrique, ni par celle de M. Bouillaud qui le place dans les grosses artères iliaques, on ne peut expliquer comment ce bruit peut être entendu dès la fin du 3e mois de la grossesse alors que l'utérus n'a pas encore dépassé le détroit supérieur et ne peut, par conséquent, comprimer ni l'artère épigastrique, ni l'iliaque interne. Du reste, ce bruit de souffle ne s'entend pas seulement chez les femmes enceintes, mais plusieurs heures et même plusieurs jours

après l'accouchement. Enfin, le docteur Rapin, de Lausanne, a montré d'une façon décisive que le bruit de souffle siége dans l'utérus; en introduisant le doigt dans le col utérin d'une femme enceinte, on sent, tous les accoucheurs le savent, à la face interne de l'utérus, des battements énergiques comme ceux d'une grosse artère. En comprimant cette artère utérine, au moment où le stéthoscope est appliqué sur l'abdomen, le bruit de souffle disparaît. M. Depaul regrette de ne pouvoir, jusqu'ici, fournir la preuve péremptoire de sa théorie, par l'auscultation directe de l'utérus mis à nu par l'opération césarienne.

Séance du 8 *juillet* 1876. — M. Depaul, continuant la lecture de son mémoire, combat la théorie de M. Bouillaud, attribuant le souffle à la compression de l'artère iliaque. Il existe des différences radicales entre le souffle de la grossesse et celui que l'on obtient en comprimant une artère, la crurale par exemple. Ici, on a plutôt une pulsation avec souffle, tandis que le souffle de la grossesse est simple, exempt de toute pulsation, bien différent du bruit de souffle avec pulsation que l'on perçoit, en dehors de la grossesse, dans les cas de tumeurs utérines comprimant les artères. Il faut bien chez la femme enceinte, distinguer le bruit de souffle utérin proprement dit, d'avec les souffles de compression. Le souffle de la grossesse est caractérisé par l'absence de pulsations; il est presque constamment intermittent et il ne paraît continu que quand les battements du cœur de la mère atteignent ou dépassent 120. On commence à l'entendre dans le cours du 3e mois; il est très-superficiel; il se passe en apparence et aussi en réalité, sous l'oreille, puisqu'il se produit dans la paroi utérine qui n'est séparée de l'oreille que par la paroi abdominale. Le bruit de souffle de l'iliaque externe est plus profond.

Le souffle utérin est plus étendu que le souffle iliaque; il se perçoit dans toute l'étendue de la paroi abdominale en contact avec la paroi utérine; il disparaît quand, avec le stéthoscope, on comprime la paroi utérine et qu'on efface ainsi le calibre des artères utérines.

Le bruit de souffle utérin est dû au développement des vaisseaux utérins pendant la grossesse, d'où un calibre plus considérable de ces vaisseaux que celui des troncs artériels dont ils émanent; le sang artériel passe ainsi de canaux plus étroits dans des canaux plus larges ; de là le souffle.

M. Pasteur lit un travail, fait avec M. Joubert, sur *les causes de la fermentation de l'urine*. La fermentation alcaline (transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque) de l'urine, attribuée primitivement à l'action du mucus vésical se transformant en ferment sous l'influence de l'oxygène de l'air, a été ramenée en 1862, par M. Pasteur à un petit végétal microscopique.

Récemment, M. Musculus (de Strasbourg) annonça que dans des cas de catarrhe de la vessie, il avait obtenu de l'urine une matière précipitée par l'alcool, soluble dans l'eau, transformant l'urée en carbonate d'ammoniaque, comme la diastase transforme l'amidon en dextrine et en glycose.

Le fait est incontestable. Mais M. Pasteur pense que ce ferment, loin d'être un dérivé direct du mucus vésical, est un produit du petit végétal microscopique signalé par lui. Ce serait le seul exemple d'un ferment organisé donnant naissance à une matière soluble, susceptible de déterminer la même fermentation que celle qu'engendre l'être microscopique. Il n'en est que plus important d'empêcher la pénétratration de ce microphyte dans la vessie et de l'y détruire. L'acide phénique n'a pas d'action sur lui ; l'acide borique en solution paraît arrêter son développement.

II. Académie des sciences.

Élection de M. Vulpian. — Borax. — Chloral. — Thermo-cautère. — Caucase. Muscles. — Génération des ferments. — Sensation tactile. — Digitale. — Glycémie. — Nerfs ciliaires. — Peste. — Bière. — Thermo-cautère. — Spirophore. — Cerveau. — Transfusion. — Viande conservée. — Chlorure de calcium.

Séance du 22 mai 1876. — M. Vulpian est élu, en remplacement de M. Andral, décédé.

— M. Bédoin communique de nouvelles expériences démontrant les propriétés antiseptiques du *borax*.

— M. Oré rapporte, dans une note, un fait de tétanos traumatique, guéri par les injections intra-veineuses de *chloral*. Les injections ont été faites à partir du 23 juin 1875 jusqu'au 26 juillet, et la quantité totale du *chloral* injecté a été de 56 gr. 70. M. Alarco, de Lima, l'auteur de cette guérison, se considère comme le premier qui ait traité le *tétanos* de cette façon. M. Oré fait remarquer que ses propres observations sont de beaucoup antérieures.

— M. Guérard fils ayant revendiqué, pour son père, la priorité du *thermo-cautère* présenté par M. Paquelin, M. Gosselin expose les différences qui existent entre cet instrument et celui qu'à proposé M. Guérard :

« 1° Dans le cautère Mathieu-Guérard, la flamme est séparée du cautère qu'elle doit chauffer par un espace libre. Dans celui de M. Paquelin, il n'y a pas de flamme, et la chambre de platine, chauffée par les vapeurs condensées de carbure d'hydrogène et d'air, est close. 2° Pour se servir du premier, il faut éteindre la flamme, puis la rallumer si l'on veut faire une deuxième cautérisation. On peut se

servir du cautère Paquelin deux, trois, quatre fois de suite, sur un seul ou sur plusieurs malades, sans rien éteindre. 3° Avec le premier, on ne peut que cautériser en surface. Avec le second, on cautérise en surface et en profondeur; on peut également se servir du thermo-cautère pour enlever des tumeurs. 4° Le premier, conseillé en 1857, ne paraît avoir été employé que deux fois, et, encore, dans chacun des deux cas, s'est-on servi du gaz de l'éclairage, et non de la vapeur d'éther, pour chauffer le platine. Depuis la note de 1857, il n'a plus été question de ce cautère, et il n'est resté que la cautérisation avec la flamme elle-même du gaz de l'éclairage, dont Nélaton s'est servi plusieurs fois pour le col de l'utérus. Mais ce mode de cautérisation lui-même est loin d'offrir la commodité, la simplicité et les applications multiples du procédé de M. Paquelin, et il a été bientôt abandonné.

Séance du 29 *mai* 1876. — M. J. François adresse une note sur le *Caucase* et ses eaux minérales.

« Les excursions dans les steppes de la Kouma ont conduit à la découverte, à Koumagorsk, d'eaux sulfureuses sodiques rappelant celles des Pyrénées, et d'eaux chlorosulfatées sodiques et magnésiennes, à Karras, à Lissagork et à Kiskily. Ces sources sont remarquables par leur composition, leur abondance et leur diversité. Koumagorsk, c'est Luchon dans la steppe sous-caucasique; Lissagork et Karras, c'est Pullna et Sedlitz. Ainsi, sur un espace restreint de 30 à 45 kilomètres d'écart, les quatre groupes du *Nord-Caucase*, y compris les groupes nouveaux désignés ci-dessus, présentent dans leur ensemble les analogies les plus remarquables avec les eaux magistrales de l'Europe occidentale (Vichy, Vals, Luchon, Spa, Schwalbach, Aix-la-Chapelle, Kissingen, Marienbaden, Pullna, *etc.*).

De telles ressources, qui peuvent être notablement augmentées, mettent la Russie en mesure de réaliser, quand elle le voudra, le projet, depuis longtemps médité et poursuivi par son gouvernement, de prendre un rang considérable dans l'exploitation hydrominérale.

— Une note de MM. Morat et Toussaint a pour objet les variations de l'état électrique des *muscles* dans la contraction volontaire et le tétanos artificiel, étudiés à l'aide de la patte galvanoscopique.

Un premier résultat de leurs expériences, c'est que la contraction induite, provoquée par la contraction volontaire, dépend seulement de la brusquerie et non de la force ou de la durée de cette contraction. Quant au tétanos, ils ont observé les faits suivants :

Le tétanos, artificiellement provoqué par les courants interrompus, comprend deux types séparés par une foule d'états intermédiaires. Dans l'un de ces types (tétanos composé de secousses brèves et relativement peu nombreuses), les oscillations de l'état électrique

sont encore brusques et d'une certaine ampleur, malgré la fusion complète des secousses qui provoquent les oscillations. Celles-ci sont donc toutes capables d'exciter le nerf d'une patte induite; elles se traduisent alors par un tétanos induit, plus ou moins semblable au tétanos inducteur. Dans le second type (tétanos composé de secousses longues et nombreuses), le courant musculaire reste en variété négative à peu près constante. Les oscillations de l'état électrique du *muscle* étant très-peu accentuées ne provoquent plus de réaction dans la patte galvanoscopique. Ce n'est que quand la variation négative s'établit, c'est-à-dire au moment même où commence le tétanos inducteur, que le nerf de la patte induite peut être excité.

Appliquées à l'étude de la contraction volontaire, ces données prouvent que la permanence de la variation négative indiquée par le galvanomètre ne tient pas exclusivement à l'inertie de l'appareil, mais représente au moins en partie un phénomène réel. Il y a tout lieu de croire qu'un appareil d'une extrême mobilité donnerait des indications analogues.

- Une conclusion d'un autre ordre ressort encore de ces expériences, c'est que la contraction induite n'a pas la valeur qui lui a été attribuée pour déterminer, à l'aide de ses caractères, si tel mouvement musculaire est une secousse simple ou une contraction composée de plusieurs secousses.

Séance du 5 juin 1876. — M. Pasteur critique une brochure intitulée : *Génération des ferments*, publiée par M. Frémy. L'auteur se borne à répondre qu'il offrira ce travail à tous les membres de l'Académie qui pourront ainsi juger le débat, pièces en mains.

— Une note de M. L. Lalanne a pour objets des études sur la durée de la *sensation tactile*. Imitant le procédé de Lissajous pour déterminer la durée de la sensation visuelle, il a recherché, de concert avec MM. Ch. Martin et Aug. Le Pileur, quelle est la vitesse avec laquelle il faut faire tourner un objet en contact avec une partie de la peau, pour que les frottements répétés donnent une sensation continue. Voici les résultats de trente-trois expériences :

« 1° La continuité ne s'est jamais manifestée pour moins de dix tours par seconde. La durée de la *sensation tactile* observée n'a donc pas surpassé 1/10e de seconde, et, dans un certain nombre d'expériences, elle a été moindre.

« 2° La moindre durée observée a été de 1/24e à 1/25e de seconde.

« 3° Ce minimum de durée varie avec les individus et suivant les parties du corps.

« Une *équation personnelle*, analogue à celle dont les astronomes sont obligés de tenir compte, a donné une quantité variable entre 1/10e et 1/14e de seconde pour la persistance de la sensation, suivant

les observateurs; le contact ayant lieu sur la face dorsale de la deuxième articulation de l'index. Sur la partie externe du bras, entre le deltoïde et l'articulation du coude, la durée était pour un des observateurs d'un peu plus de 1/13e de seconde, tandis que, pour un autre, elle descendait presque à 1/22e. »

Le cours de ces recherches a été interrompu, et la dispersion des trois collaborateurs qui les avaient entreprises n'a pas permis de les reprendre.

— MM. V. Feltz et E. Ritter communiquent les recherches qu'ils ont faites, d'après les indications de M. Bouillaud, au sujet de l'action de la *digitale* comparée à celle des sels biliaires, sur le pouls, la tension artérielle, la respiration et la température.

« A. Par les sels biliaires et l'infusion de *digitale* (1/100e) administrés à des doses non toxiques, la température baisse environ d'un degré pour les deux substances; la tension artérielle descend de 2 à 3 centimètres de mercure pour les sels biliaires, et de 6 à 7 centimètres pour la *digitale*; la respiration devient irrégulière dans les deux cas sans grands écarts de la normale; le pouls baisse sous l'influence des deux poisons. La seule différence à noter, c'est que, avec la digitale, la descente extrême dure très-peu et est suivie d'une accélération qui peut se maintenir durant vingt-quatre heures; par les sels biliaires, la diminution du nombre des battements se maintient plus longtemps, mais n'est pas suivie d'une précipitation anomale. Les animaux mis sous l'influence des sels biliaires perdent moins de poids que ceux que l'on digitalise; chez les premiers, la diminution ne dépasse pas 300 grammes et atteint près de 800 grammes chez les seconds.

« A la suite de section des pneumogastriques et des sympathiques et d'empoisonnement par les sels biliaires et la *digitale*, le pouls est encore impressionné dans le premier cas et ne l'est nullement dans le second; la température et la respiration continuant à se comporter de même.

« B. Pour les doses toxiques, on ne peut comparer que les cas d'empoisonnement biliaire, où la mort se fait attendre quelques heures, à ceux où l'on administre la *digitale* à haute dose. Chez les animaux qui meurent par intoxication biliaire, la température et le pouls fléchissent régulièrement jusqu'à la mort; on en peut accuser l'altération morphologique du sang et les hémorrhagies qui en sont les conséquences. Chez les chiens digitalisés à raison de 4 centimètres cubes d'infusion par kilogramme de leur poids, la température baisse progressivement et très-régulièrement de 7 à 8 degrés; les pulsations du pouls diminuent après des oscillations plus ou moins fortes jusqu'à la moitié de leur chiffre normal. La tension artérielle fléchit, dès le principe de l'expérience, et tombe jusqu'à 3 centimè-

tres de mercure. Il y a parfois, dans les cas de digitalisation, mort subite; celle-ci survient toujours à un moment où le pouls est très-accéléré et très-petit, sans que la diminution de la tension artérielle et de la température puisse encore faire prévoir l'agonie. On n'observe jamais d'altérations, ni chimiques, ni morphologiques du sang.

« C. Le pouls ne fléchissant pas chez les animaux digitalisés après la section des pneumogastriques et des sympathiques, comme cela a lieu chez les animaux intoxiqués par les sels biliaires ; le sang ne présentant nulle altération comparable à celle qui est signalée et démontrée dans les empoisonnements par la bile, l'action sur le tissu musculaire curarisé ou non n'étant pas la même dans les deux cas, nous pouvons conclure que l'effet de la *digitale* s'exerce bien plus sur le système nerveux que sur le sang ou le tissu musculaire, comme cela a lieu pour les sels biliaires. Le genre de mort tend encore à établir cette différence : car, dans toutes nos autopsies d'animaux morts par la *digitale*, nous avons trouvé le cœur en état de relâchement, renfermant, à peu de chose près, la même quantité de sang dans chaque ventricule. Nous n'avons jamais trouvé de cœur en état de contraction tétanique, comme c'est la règle dans les intoxications biliaires, et toutes les fois que nous avons eu l'occasion d'examiner un cœur peu de temps après la mort, nous avons pu constater par la pile électrique que le muscle cardiaque n'avait pas perdu sa contractilité. »

Séance du 12 juin 1876. — M. A Bernard continue ses communications sur la *glycémie*. Pour démontrer la présence du sucre dans le sang, il faut d'abord le dégager des matières albumineuses; après cela, on peut reconnaître le sucre par tous les moyens physiques, chimiques et organoleptiques. Il suffit, le plus souvent de faire bouillir le sang avec une quantité égale de sulfate de soude, pour obtenir ensuite la réaction caractéristique avec la liqueur de Fehling. Pour le dosage on se sert de la solution titrée.

— M. Boucheron soumet au jugement de l'Académie un mémoire sur la section des *nerfs ciliaires* et du nerf optique en arrière de l'œil, substituée à l'énucléation du globe oculaire, dans le traitement de l'ophthalmie sympathique.

Séance du 17 juin 1876. — M. Cl. Bernard démontre que le sucre du sang se détruit rapidement après son extraction des vaisseaux. La substance qui paraît retarder le plus cette décomposition, c'est l'acide acétique. La disparition du sucre, après la mort, a lieu d'une manière graduelle et d'autant plus rapide que les proportions sont devenues plus faibles. Or, il résulte de nombreuses expériences, que

chez l'animal vivant, la richesse du sang en sucre est sujette à de fréquentes oscillations.

— M. Tholozan adresse une note sur la *peste* de Mésopotamie, en 1876. Il démontre que dans les épidémies précédentes, la *peste* s'est propagée de proche en proche, depuis l'automne jusqu'à l'époque des fortes chaleurs. Il indique les quarantaines comme le meilleur moyen d'empêcher la propagation des germes.

M. Pasteur fait hommage de son travail intitulé: Etudes sur *la bière;* ses maladies ; causes qui les provoquent ; procédé pour la rendre inaltérable, avec une théorie nouvelle de la fermentation.

— M. Mathieu fait fonctionner, devant l'Académie, le *thermo-cautère* de M. Guérard.

— M. Woillez présente un appareil appelé *spirophore*, destiné à ranimer les asphyxiés en agissant à la fois extérieurement et intérieurement pour faciliter l'expansion pulmonaire et l'introduction de l'air dans les bronches.

— Une note de M. Salathé a pour objet l'étude graphique des mouvements du *cerveau*. Voici les résultats qu'il a obtenus :

1. Les oscillations du liquide, en rapport avec la respiration, faibles et parfois nulles dans la respiration calme, deviennent très-prononcées dans les efforts, les cris, etc. — 2. Les oscillations respiratoires, observées simultanément au crâne et au rachis, sont synchrones.— 3. La respiration artificielle renverse l'ordre des oscillations, le liquide s'élevant alors en inspiration, s'abaissant en expiration. — 4. Les oscillations dépendant de la systole cardiaque, qui peuvent être en partie ou complètement masquées, dans le cas de respiration exagérée, donnent un tracé assimilable à celui du pouls. — 5. Les attitudes exercent sur la pression intra-crânienne une grande influence qu'indiquent les changements considérables du niveau du liquide, qui monte notablement quand on élève l'arrière-train de l'animal, qui baisse dans la manœuvre inverse. — 6. Les anesthésiques peuvent modifier les phénomènes des deux façons, soit en supprimant brusquement la respiration et par suite les oscillations qui en dépendent, soit en supprimant ces dernières et régularisant la respiration.

— M. *Oré* adresse, par l'entremise de M. Larrey, une note sur deux cas de *transfusion* faite avec le sang humain et le sang d'agneau.

Séance du 20 juin 1876. — M. J. Pagliari envoie plusieurs échantillons de *viande conservée* à l'aide d'une solution ferrugineuse ; Cet envoi est accompagné d'un flacon du liquide préservateur.

— M. Paquelin, réclame la priorité pour son *thermo-cautère.*

— M. A. Houzeau démontre qu'on ferait une sage économie par l'emploi du *chlorure de calcium* dans l'arrosage des chaussées et pro-

menades publiques. Cet arrosement peut entretenir l'humectation de cinq à sept jours et n'a, par conséquent, besoin d'être renouvelé qu'une fois par semaine, tandis que les arrosages par l'eau ordinaire sont pratiqués deux fois par jour.

Séance du 3 juillet 1876. — M. Pasteur communique des expériences qu'il a faites avec M. Joubert sur un *ferment* de l'urine qui décompose l'urée en carbonate d'ammoniaque.

— M. Melsens adresse des documents relatifs à l'emploi de l'*iodure de potassium* comme moyen hygiénique et thérapeutique dans les fabriques où l'on emploie le mercure et le plomb.

— M. E. Jacquemin indique les moyens de reconnaître la *fuchsine* employée pour rehausser la couleur des vins. 1° La teinture directe du fulmi-coton ; 2° la teinture de la laine au moyen de la *fuchsine* ammoniacale ; 3° teinture directe de la laine.

— M. G. Tissandier communique ses recherches sur les poussières ferrugineuses de l'atmosphère et il attribue aux *météorites* la provenance d'une grande partie de ces poussières.

— M. G. Carlet communique une note sur la physiologie de l'appareil musical de la *cigale*.

— M. Vulpian présente, au nom de M. Hayem, un travail sur les caractères anatomiques du *sang* chez les anémiques.

La dimension des globules est modifiée d'une manière remarquable; on en trouve qui sont beaucoup plus grands, mais plus minces qu'à l'état normal, tandis que la plupart sont plus petits que les plus petits globules normaux.

La forme est plus ou moins altérée surtout pour les globules moyens et petits; la couleur est plus forte qu'à l'état normal.

— M. Linhart, médecin de la marine autrichienne, communique un cas d'anesthésie par les injections intra-veineuses de *chloral*, pour la réduction d'une luxation de l'humérus. 7 grammes de *chloral* ont été injectés en 14 minutes; l'anesthésie a duré une demi-heure sans vomissement ni aucun accident.

— M. Lambert adresse une note sur la morphologie du *système dentaire* dans les races humaines et sa comparaison avec celle des singes.

VARIÉTÉS.

L'Assistance médicale à Paris (Manuel de la Charité, de M. Lecour). — Rapport de la Faculté de médecine au Ministre sur l'enseignement. — Statistique des étudiants en médecine. — Bill sur les vivisections à Londres. — Nominations.

— La charité individuelle a ses récompenses faciles. Elle les trouve dans le regard du pauvre qui reçoit, dans l'émotion du donateur, souvent même dans des sentiments moins relevés.

La charité par association n'a rien qui la rémunère. Elle remplace l'impulsion par la notion du devoir, et elle acquiert en grandeur ce qu'elle perd en cordialité. Là, pas de joies, pas d'aventures. Un certain nombre de gens charitables se réunissent pour modérer un certain nombre de misères. La personnalité du sociétaire s'efface ou se disperse sur une multitude; les obligés ne sont astreints qu'à une reconnaissance diffuse; les sentiments prennent, de part et d'autre, une froideur administrative. Il faut de grands mérites pour compenser les qualités du cœur; mais, ces mérites, on les trouve au plus haut point dans la charité associée.

La solidarité fait la force de ces réunions ; l'abnégation en assure le fonctionnement; la mobilité des associés, dont aucun n'est indispensable, en perpétue la durée. C'est à ces sociétés libres, où les membres se sont volontairement réunis dans une même pensée, qu'est surtout consacré le précieux manuel de notre collaborateur, M. Lecour (1).

Il y aurait bien des choses à dire à côté ou à l'occasion de ce livre dont on peut affirmer, malgré la formule banale, que le besoin s'en faisait sentir. Un journal de médecine n'a pas, en pareille matière, ses franches coudées, et il aurait tort de les prendre : il ne lui appartient pas d'aborder les considérations sociales, mais il est de son devoir étroit de ne rien déléguer de ce qui relève de la médecine. Nous avons toujours, dans la mesure du possible, obéi à ce programme ; nous nous y conformons encore, en empruntant à M. Le-

(1) La charité à Paris, des diverses formes de l'assistance dans le département de la Seine, par C.-J. Lecour, chef de la 1re division à la préfecture de police. Paris, Asselin, 1876.

cour quelques-uns des documents qu'il a eu la pensée si heureuse de rassembler.

Le malade indigent a des besoins multiples d'assistance. Il lui faut, pendant la maladie, le traitement ; après la maladie, s'il guérit, le secours de convalescence ; s'il meurt, ses ascendants, sa femme ou ses enfants, sollicitent un appui; que la maladie se prolonge, la famille sans ressources appelle toujours à l'aide. Dans la vie, tout se tient ; mais, dans l'existence du pauvre, l'enchaînement se sent mieux, tant chacun des anneaux est lourd à mouvoir.

Le degré d'acuité, la nature de la maladie, l'âge, le plus ou moins de misère ou de découragement du patient, changent les conditions de l'assistance.

Dans les cas qui n'exigent pas le traitement à domicile, les consultations gratuites ne manquent pas : à l'hôpital, dans les hospices, aux bureaux de bienfaisance, au bureau central d'admission. Le chiffre annuel des consultations dépasse des centaines de mille. La charité privée n'a pas été moins empressée ; c'est d'ailleurs, il faut en convenir, un secours séduisant par sa facilité que celui qui consiste à recevoir à heure fixe quelques malades. La plupart des jeunes médecins, et de ceux qui pratiquent dans les quartiers pauvres, donnent des consultations gratuites. Il existe une association philanthropique dont M. Lecour n'a pas assez parlé et qui a ouvert des bureaux de consultation dans divers quartiers, rémunérant quelque peu les médecins associés à l'œuvre, et fournissant tout ou partie des médicaments.

Si séduisant qu'il soit par sa libéralité, le secours de la consultation est loin d'être, à Paris, ce qu'il devrait être. L'organisation hospitalière est plus que défectueuse, et celle des bureaux de bienfaisance ne laisse pas moins à désirer. Sous ce rapport, nous avons des leçons à recevoir de l'Allemagne et de l'Angleterre, où le service de la policlinique fonctionne efficacement au double profit des malades, des médecins et des élèves.

Tandis que certaines consultations spéciales surabondent, il existe de regrettables lacunes. C'est à peine si un ou deux hôpitaux sont pourvus de consultations pour les maladies des dents, abandonnées aux soins supposés gratuits des plus humbles infirmiers. A Londres, la charité des dentistes a résolu largement le problème, et la corporation tout entière s'est associée à l'œuvre fondée par un de ses membres. Puisse l'exemple trouver chez nous des imitateurs !

Le malade plus gravement atteint ne peut être traité qu'à domicile ou à l'hôpital.

A domicile, il reçoit les visites du médecin du Bureau de bienfaisance, celles de la sœur de charité attachée au quartier ; les médica-

ments sont fournis, et, avec eux, quelques secours en nature ou en argent.

Un grand nombre d'Œuvres apportent leur charitable concours tant aux malades non inscrits au Bureau de bienfaisance qu'à ceux qui en reçoivent les secours. Il existe, dans presque toutes les paroisses, des associations dites *des pauvres malades* et *des saintes familles*, en outre la Société philanthropique, la Société de secours aux malades, l'Œuvre des pauvres malades des faubourgs qui, en 1874, n'a pas distribué moins de 150,000 francs et qui a visité 36,500 malades, l'Œuvre de la visite des malades pauvres, les congrégations de Sœurs qui, moyennant salaire, font le service de gardes-malades et se vouent de moins en moins au soin des malades indigents. D'autres associations instituées en vue de l'assistance à domicile n'abandonnent pas leurs protégés, mais multiplient leur concours en cas de maladie : la Société de Saint-Vincent-de-Paul, dont la dépense annuelle peut être évaluée à 700,000 francs, l'Œuvre des familles, les diaconesses, etc., etc.

En dehors des hôpitaux dirigés par l'administration de l'Assistance publique, il s'est formé peu d'hôpitaux privés. On n'en compte que sept : l'hôpital protestant des diaconesses, l'hôpital protestant de Neuilly (pour hommes), l'hôpital anglais, l'hôpital anglais de Richard Wallace, l'hôpital polonais, l'hôpital Rothschild et l'hôpital homœopathique. Il serait intéressant et facile de savoir combien de lits renferme chacun de ces établissements, et quel mouvement de population il comporte. Quel qu'il soit, il doit se réduire à peu de chose, en comparaison des 80,000 malades que recueille annuellement l'hospitalité publique. Ajoutons que la part qui, dans notre organisation hospitalière, revient à la charité privée est immense, et que ceux qui, comme la famille Lariboisière, ont consacré des sommes énormes à des fondations d'hôpitaux, n'ont fait qu'en déléguer la gestion à l'administration.

Le problème le plus laborieux, et on peut dire « le moins soluble », est celui qui touche à l'assistance des incurables et des infirmes. A mesure que la durée du mal paraît devoir s'allonger, la porte de l'hôpital se rétrécit : l'hospice reste alors la seule chance. Mais quelle ressource insuffisante, malgré tous les efforts, en face de la population d'une ville comme Paris !

Les aveugles et les paralytiques, comme les vieillards âgés de 69 à 79 ans, reçoivent de l'Assistance publique un subside de 5 francs par mois, encore à la condition d'être domiciliés à Paris depuis cinq ans.

Il existe aussi un fonds, dit de *secours d'hospice*, destiné à remplacer par un secours l'internement dans un hospice. Les trois hospices, Bicêtre, la Salpêtrière, les Incurables, renferment environ 6,000 per-

sionnaires, où les incurables et les infirmes ne représentent qu'une faible part : trois maisons de retraite recueillent une population de 2,000 individus au maximum.

Les fondations charitables en faveur des vieillards sont nombreuses ; dans toutes, l'âge est la condition essentielle; dans aucune ou presque aucune, l'infirmité ne donne un titre à l'admission. Quand l'âge et l'infirmité se rencontrent chez le même candidat, il doit se tenir et se tient, en effet, pour deux fois favorisé : il a vécu plus longtemps exempt de l'infirmité; il est d'autant mieux accueilli qu'elle est venue plus tardivement. Nous ferons cependant une bien méritante exception : les frères hospitaliers de Saint-Jean-de-Dieu ont fondé, rue Lecourbe, un asile pour les jeunes garçons infirmes et pauvres. Un médecin a le cœur fait, comme on dit, à l'aspect des pires misères, et pourtant nous n'avons pas assisté à un plus navrant spectacle que celui de cette « Cour des miracles » où le plus âgé comptait peut-être seize ans, où le plus jeune comptait au plus des années.

En feuilletant ce douloureux catalogue des institutions charitables, on se prend, malgré soi, à se demander quelle subordination, quelle graduation s'établissent entre tant de misères! Si nous avions à dresser ce tableau, nous placerions en tête, et hors cadre, l'épilepsie, la plus odieuse et la moins assistée des infirmités humaines. Puis, au-dessous, nous inscririons, à leur rang, les infirmités de plus en plus soulagées; si bien que, par une façon de paradoxe, les infortunes qu'on secourt le mieux deviennent celles qui ont le moins besoin d'assistance.

Enfin le malade est guéri; il va quitter l'hôpital, et, devant lui, s'ouvre la période, si essentielle et toute médicale de la convalescence. Ici nous citerons textuellement. C'est bien le moins que, à la fin de ce court aperçu, qui n'est ni une critique, ni un jugement, ni un résumé, nous laissions la parole à l'auteur :

« Le malade est entré dans la période de la convalescence. Trop faible encore pour reprendre le travail, il occupe un lit d'hôpital où il ne saurait rester sans préjudice pour un indigent atteint de maladie et dont il empêche l'admission.

« C'est, d'ailleurs, une règle de l'administration hospitalière que les convalescents ne peuvent être conservés dans les salles de malades (règlement du 23 février 1802).

« Deux grands asiles de convalescence, l'un pour les hommes, l'autre pour les femmes, ont été créés en 1855 et 1859 :

« 1° L'Asile national de Vincennes;

« 2° L'Asile national du Vésinet.

« Ils reçoivent les convalescents envoyés par les bureaux de bienfaisance et des hôpitaux de Paris et de la banlieue. On y admet éga-

lement les ouvriers et ouvrières faisant partie de Sociétés de secours mutuels qui ont passé un abonnement avec ces Asiles.

« En 1869, le nombre des convalescents envoyés dans les Asiles de Vincennes et du Vésinet a été de 18,217 dont :

« 17,682 envoyés par les hôpitaux, et 535 par les bureaux de bienfaisance. Pour 1874, le nombre des envois par les hôpitaux n'a été que de 12,575.

« Au moyen des fonds mis à sa disposition par un legs charitable, la fondation Montyon, l'administration de l'Assistance publique accorde aux pauvres convalescents sortant des hôpitaux des secours qui, toutefois, et sauf décision spéciale du directeur de l'administration hospitalière, n'excèdent pas 20 francs.

« L'importance totale de ces secours est annuellement d'environ 100,000 francs.

« La charité privée a créé, elle aussi, des maisons de convalescence pour les indigents. Ses œuvres sous ce rapport sont multiples, et correspondent à divers besoins, il y a :

« Celle dite, Société de patronage des enfants convalescents, qui est dirigée par les sœurs de Saint-Vincent-de-Paul et qui recueille dans sa maison de convalescence des enfants pauvres relevant de maladie : on y reçoit pareillement des adultes convalescents ;

« L'Œuvre de l'Enfant-Jésus pour la convalescence des jeunes filles indigentes ;

« Une œuvre de même nature dite du Saint-Cœur de Marie. L'asile Gerando, ouvert gratuitement aux filles-mères convalescentes de 16 à 26 ans. Il est dirigé par dix sœurs de Marie-Joseph. Il s'occupe du placement de ses protégées lorsqu'elles sont guéries;

« L'ouvroir Sainte-Marie qui reçoit et assiste des femmes convalescentes ;

« La Maison protestante de convalescence pour les femmes.

« L'Ouvroir Sainte-Marie a été créé par l'œuvre de patronage pour les aliénés indigents sortis guéris des asiles publics du département de la Seine, œuvre fondée par M. le docteur Falret père, et qui a été reconnue, en 1849, comme établissement d'utilité publique.

« Afin d'épuiser nos indications en ce qui touche les asiles de convalescence, rappelons les œuvres de cette nature qui s'appliquent à l'enfance :

« La Société de patronage des enfants convalescents.

« L'Œuvre de l'Enfant-Jésus. Refuge et maison de convalescence pour les enfants sortant des hôpitaux. »

Les réimpressions ne manqueront pas à ce livre et il est à souhaiter dans l'intérêt de tous qu'au manuel s'ajoute un annuaire où à côté des œuvres gratuites figureront les institutions charitables à prix réduits, destinées aux demi-indigents, les prix de pensions des

établissements hospitaliers, les conditions essentielles d'admission, etc. Les honnêtes gens qui, à force de travail, ont réuni une épargne encore insuffisante à les faire vivre et qui aux privations de l'âge mûr doivent joindre les embarras des infirmités ou de la vieillesse, représentent la plus noble des pauvretés. D'instinct, ils s'adressent aux médecins, habitués qu'ils sont à attendre d'eux un conseil, mais les médecins ne savent pas et où pourraient-ils se renseigner. Et pourtant dans une ville comme Paris où la misère et le vice sont si souvent compagnons, quel autre que le médecin peut, sans enquête et d'un coup d'œil, discerner la vérité ?

Qu'il nous soit permis maintenant et pour un instant de retourner la médaille et d'en montrer le revers. La charité médicale est pleine de noblesse, mais n'a-t-elle pas, comme presque toutes les charités à formule administrative, des imperfections qui compensent ses qualités ?

Le médecin y va de son cœur et de son zèle, il donne gratuitement son temps, éparpille son savoir, se sacrifie sans arrière-pensée, mais le dévouement n'est louable qu'à la condition de frapper juste. Donner aux riches, n'a jamais été un des axiomes de la charité. Or, combien de fois la gratuité n'est-elle pas exploitée par des gens à l'aise, plus fortunés ou moins mal partagés que le médecin dont ils requièrent l'assistance.

Les médecins de Londres se sont préoccupés depuis longtemps de mettre un terme à cette façon d'escroquerie qui consiste à simuler l'indigence pour se soustraire aux consultations. A Londres, plus encore qu'à Paris, des malades se présentent à l'hôpital mal vêtus, pauvres d'aspect, et emportent en souriant l'ordonnance dont ils se sont dispensés de payer les frais.

Le Dr Chapmon s'est donné la tâche de montrer à quelles proportions s'élève cette exploitation astucieuse de la bonne volonté des médecins (1). A son compte, le Corps médical de Londres perd ainsi près de 6,000 fr. pour chacun de ses membres.

Après avoir signalé le mal bien connu, il cherche le remède ; mais celui qu'il propose s'appliquerait mal à nos mœurs. Notre organisation hospitalière, quoiqu'elle aboutisse aux mêmes fins, diffère par de radicales variantes de celle des Anglais. Peut-être n'est-il pas une institution qui démontre mieux comment on atteint un seul but par des procédés divers.

Il faut d'ailleurs se défendre en fait de charité, de multiplier les défiances. Les malfaiteurs ont, dit-on, d'autant plus de précautions accumulées et de papiers de sûreté, qu'ils sont plus dangereux. Les indigents les moins intéressants sont eux aussi les mieux préparés à

(1) Medical charity, its abuses and how to remedy them. Londres, 1876.

déjouer les contrôles. Ne vaut-il pas mieux, en pareil cas, être dupe d'un faux pauvre que manquer à soulager une indigence trop honnête pour savoir faire jouer le mécanisme charitable ?

— Le ministre de l'Instruction publique a invité toutes les Facultés à lui faire connaître les améliorations matérielles et autres que l'enseignement leur paraissait réclamer.

La Faculté de médecine sur le rapport d'une commission, composée des professeurs Vulpian doyen, Broca, Hardy, Lefort et Gavarret rapporteur a voté les conclusions suivantes :

1° Suppression des trois examens de fin d'année dans les Facultés de l'Etat.

2° Dédoublement des trois examens définitifs d'anatomie et de physiologie, de pathologie interne, de clinique interne. — Distribution dans le cours de la scolarité de l'examen de chimie, de physique et d'histoire naturelle médicales, et de l'examen dédoublé d'anatomie et de physiologie, le premier à la fin de la première année, le second à la fin de la troisième année d'études.

Toutefois, les élèves des Écoles de plein exercice et des Facultés libres pourront, à volonté, subir, comme les élèves des Facultés de l'Etat, l'examen de physique, de chimie et d'histoire naturelle à la fin de leur première année d'études, et l'examen dédoublé d'anatomie et de physiologie à la fin de leur troisième année d'études, ou bien attendre que leur scolarité soit terminée pour subir les cinq examens probatoires et la thèse.

3° Exiger la présentation du diplôme de bachelier ès sciences au moment de la prise de la première inscription du doctorat.

4° Des cours de clinique seront consacrés à l'enseignement de spécialités médicales et chirurgicales, dont le nombre et la nature seront déterminés par la Faculté.

5° L'enseignement des cliniques spéciales pourra être donné par des professeurs titulaires.

6° Il sera demandé, dès à présent, création d'une chaire de clinique spéciale pour l'enseignement des maladies mentales.

7° Les maladies de la peau, les maladies des enfants, les maladies des voies urinaires, les maladies syphilitiques et l'ophthalmologie, seront, comme par le passé, enseignées dans des cours complémentaires de clinique spéciale,

La Faculté émet le vœu que des services spéciaux lui soient accordés pour y installer les cours de clinique complémentaire.

8° Modifier ainsi qu'il suit l'article 3 de l'arrêté ministériel du 14 août 1862 :

« Les agrégés *libres* et les agrégés *en exercice*, médecins ou chirur-« giens des hôpitaux, sont chargés des cours complémentaires de « clinique spéciale. — Sur l'avis de la Faculté, un médecin ou chi-« rurgien des hôpitaux, *pris en dehors de l'agrégation*, peut être chargé « d'un cours complémentaire de clinique spéciale, au titre de *chargé « de cours*. »

9° Les cours spéciaux de clinique sont *annuels*, à raison de deux leçons par semaine.

10° Les titulaires des cours complémentaires de clinique spéciale sont nommés pour *cinq* ans ; ils sont indéfiniment rééligibles.

11° Lorsque la réforme des examens probatoires sera accomplie, les agrégés *libres*, titulaires de cours complémentaires de clinique spéciale, prendront part aux actes probatoires de la Faculté, au titre d'agrégés ; leur traitement sera le même que celui des agrégés en exercice.

12° Les médecins et chirurgiens des hôpitaux, pris en dehors de l'agrégation et *chargés de cours*, ne prendront pas part aux actes probatoires de la Faculté.

13° Les agrégés en exercice seront associés à l'enseignement de la Faculté, dans la mesure et selon les formes qui seront décidées par l'assemblée des professeurs.

14° Suppression du stage de l'agrégation ; fixation du temps d'exercice à *huit ans*, avec renouvellement des agrégés par moitié, tous les *quatre* ans.

15° Organisation de deux classes de laboratoires d'études :

Laboratoires de première classe, ouverts à tous les élèves : — Amphithéâtres de dissection ; — Salles de médecine opératoire ; — Jardin des plantes médicales ; — Laboratoire de pharmacologie ; — Service d'autopsies à la Morgue.

Laboratoires de seconde classe, ouverts à un nombre limité d'élèves choisis au concours : — Laboratoire d'histologie normale ; — Laboratoire d'anatomie pathologique ; — Laboratoire de physiologie expérimentale ; — Laboratoire de médecine expérimentale ; — Laboratoire de chimie biologique et de toxicologie ; — Laboratoire de physique biologique ; — Laboratoire d'organographie et d'anatomie végétales.

16° Nomination de chefs de clinique dans les services de clinique chirurgicale ; — Adjonction d'internes aux services de clinique médicale.

17° Utilisation, pour les services de la Faculté de médecine, des sujets fournis par les prisons, les maisons centrales, les dépôts de

mendicité et les asiles d'aliénés situés dans Paris ou dans son voisinage.

18° Convaincue qu'en bonne administration, une part convenable d'influence doit être réservée à l'assemblée des professeurs et au doyen, dans la nomination de ses fonctionnaires et de ses employés, la Faculté émet le vœu qu'en ce qui la concerne, l'article 3 du décret du 9 mars 1852 soit abrogé, et que les articles 9, 10 et 14, de l'ordonnance du 2 février 1823 soient remis en vigueur.

Ces conclusions précédées par des considérants fortement motivés et qui font honneur à la commission et à son rapporteur, ont été imprimées ainsi que l'exposé des motifs. Il est à espérer que la publicité appellera la discussion, et que les débats portant sur des propositions définies ne resteront plus dans la sphère des vagues aspirations. Il est à espérer surtout que, grâce au bon vouloir du gouvernement, cette tentative de perfectionnement des études médicales n'ira pas se perdre dans l'oubli où l'ont précédé tant d'autres projets de réforme.

— Il est moins aisé qu'il ne semble de dresser une statistique exacte du nombre des étudiants en médecine en cours d'études à Paris.

Les inscriptions une fois prises et les examens de fin d'année terminés, chaque élève consacre le temps qu'il lui plaît au complément de son instruction. Sous ce rapport comme sous tant d'autres, la Faculté de médecine de Paris est sans parité avec les autres facultés françaises ou étrangères. La scolarité réglementaire représente l'exception, la scolarité prolongée bien au delà du terme légal est la règle. Un étudiant en droit qui passerait dix années de sa vie à se préparer au doctorat serait classé parmi les paresseux ou au bas mot, les fantaisistes. L'étudiant en médecine ne recule pas devant des apprentissages indéfinis et, à l'inverse des élèves des autres facultés le plus souvent on peut dire de lui que plus il a laissé de temps s'écouler entre sa première immatriculation et sa thèse, plus il est instruit et laborieux. De temps en temps une note statistique donne un aperçu du mouvement qui se résout dans une centralisation croissante.

Le tableau comparatif des examens subis devant la Faculté pendant les années 1874-75 et 1875-76 (du 1er octobre, au 1er juin) fournit sous ce rapport quelques données intéressantes.

Il a été passé en 1874-75 3,583 examens, contre 3,926 en 1875-76, ce qui constitue en faveur de cette dernière période une différence de 343.

Les examens se décomposent ainsi : fin d'année : 420 en 1874, 637 en 1875 ;

Doctorat 2,951 contre 3,090, y compris les thèses.

Les examens d'officiers de santé et de sages-femmes, complètent le nombre total. Du 1er octobre 1875 au 1er juin 1876, il n'a été subi que 43 examens au grade d'officier de santé et on sait qu'on impose à chaque aspirant deux examens dits de fin d'année et trois de réception. Par contre, on compte 147 examens de sages-femmes de première classe, ce titre ne comportant que deux examens.

Il est évident que le nombre des candidats au grade d'officier de santé tend à se réduire et on ne saurait trop s'en féliciter. Le jour où les postulants manqueront il est possible qu'on se décide à supprimer une institution condamnée, et qui ne continue pas moins à végéter faute de vivre.

— Les anglais ont été renommés de tout temps par le singulier mélange de bon sens et de bizarrerie non moins exigeants l'un que l'autre, qui forment le fond du caractère de la nation; cette fois c'est la fantaisie sentimentale qui l'emporte.

Il s'est trouvé des gentlemen pitoyeux et des ladies, membres nés de la Société protectrice des animaux, qui se sont mis à provoquer une agitation contre les vivisections. On se rappelle la cause grasse dans laquelle, à la suite du dernier congrès médical, figuraient par défaut quelques-uns de nos compatriotes. Aujourd'hui le parlement médite un bill anti-expérimental qui, paraît-il, a de grandes chances d'être adopté. Et il faut que deux mille médecins, parmi les plus considérés, présentent à M. Cross, le ministre de l'intérieur (home Secretary), leurs pressantes réclamations! A quoi M. Cross répond qu'en qualité de détenteur d'un portefeuille, il se soucie tout autrement de l'opinion que de la science et que MM. les médecins, feront sagement de se contenter de leur bill, de peur d'en rencontrer un pire.

Et c'est dans le pays où il y a quelques semaines on célébrait à juste titre la mémoire de Harvey, qu'on est en 1876 obligé de combattre, sans être sûr du succès, une loi qui exige : que les médecins dûment qualifiés s'adressent au ministre pour en obtenir une permission ou une attestation pour chaque série d'expériences, destinées à produire de la douleur; qu'ils se soumettent à toutes les formalités ou restrictions attachées à ces certificats; qu'ils fournissent au ministre les rapports qu'il lui plaira d'exiger relativement aux expériences ; que les expérimentations n'aient lieu que dans des localités déterminées (registered) et approuvées; que, dans les cas d'expériences sur des

chiens, des chats, des ânes, des mules ou des chevaux, la permission soit octroyée, par le secrétaire d'État.

Tout le monde sait la légendaire histoire de Galvani, découvrant les effets physiologiques de l'électricité sur une grenouille préparée pour la nourriture de sa femme. On voit d'ici Galvani écrivant au ministre de Bologne : M. le Ministre, j'ai l'honneur de vous demander l'autorisation de découvrir les applications de l'électricité au système musculaire et de sacrifier le nombre de grenouilles qu'il plaira à votre Excellence; je ne découvrirai rien que telle rue, tel numéro, en présence des agents de l'autorité.

Le côté le plus original du bill n'est pas là. Pour faire souffrir un lapin ou un cochon d'Inde en expérience, le secrétaire de l'intérieur suffit, mais quand il s'agit d'un chat l'intervention du secrétaire d'Etat devient de rigueur. Chaque ministère est classé : au *Home Secretary* les mollusques et les gallinacés; au *Secretary of State* les mammifères de choix. Et ainsi se trouve constituée, par la moins attendue des innovations, une zoologie ministérielle.

Heureusement que de semblables interdictions sont aussi illusoires que ridicules ; avouons qu'il est curieux de voir un peuple aussi peu voué que les Anglais au régime alimentaire des pythagoriciens, tuer plus de bestiaux qu'aucun pays au monde et larmoyer à la pensée de faire souffrir un têtard, au profit de la science.

A la suite des concours ouverts à l'Administration de l'assistance publique ont été nommés :

Chirurgiens du Bureau central des hôpitaux : MM. les Docteurs Terrillon et Marchand.

Médecins du bureau central des hôpitaux : MM. les Docteurs Dieulafoy et Straus.

Le concours ouvert à la Faculté de médecine de Paris pour une place d'aide d'anatomie s'est terminé par la nomination de M. Duret.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ DES MALADIES DES YEUX, par Ch. ABADIE, t. I. Paris, 1876. Librairie O. Doin.—Prix 10 fr.

Dans quelques lignes d'avant propos, l'auteur expose qu'il s'est efforcé de résumer l'état actuel des connaissances ophthalmologiques, mettant à contribution les publications françaises et étran-

gères sans esprit de parti. De plus, comme ce traité est surtout écrit pour les praticiens, Abadie a principalement insisté sur les questions réellement importantes, laissant un peu dans l'ombre, tout ce qui a trait à la science pure.

Le premier volume, qui vient de paraître, contient l'étude: des *maladies de l'orbite*, de l'*appareil lacrymal*, des *paupières*, de la *conjonctive*, de la *cornée*, de la *sclérotique*, de la *choroïde* et du *cristallin*. L'auteur y ajoute l'examen du *glaucome*, affection qu'il aurait peut-être dû ranger avec les lésions choroïdiennes, comme il l'a fait de l'iritis. Quelques-uns des chapitres de pathologie sont précédés d'un exposé très-complet de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil, ou de la membrane dont l'auteur se propose d'examiner les maladies. Signalons en particulier les aperçus sur l'histologie de la cornée, sur l'anatomie et la physiologie de l'iris, sur la structure normale et pathologique du cristallin.

Le chapitre consacré à l'examen des *maladies de l'orbite* est assez complet, l'auteur insiste avec raison sur les *tumeurs* de cette région; adoptant les idées généralement admises surtout depuis Nunneley, qu'il a omis de citer, il pense que la plupart des tumeurs dites *anévrysmes de l'orbite* sont des tumeurs veineuses, parfois des anévrysmes artério-veineux, comme a cherché à le démontrer De Lens, enfin exceptionnellement des tumeurs érectiles ou des anévrysmes vrais. Quant aux prétendues tumeurs cirsoïdes, leur existence nous paraît problématique malgré tout ce qu'on en a dit, et ce qu'en dit Abadie.

Les affections des *voies lacrymales* sont étudiées avec détails, Abadie insiste sur le rôle des rétrécissements dans la production des *tumeurs et fistules lacrymales* ne laissant pas suivant nous, un rôle assez important aux simples phénomènes d'inflammation. Quoi qu'il en soit, la thérapeutique de ces maladies en est nettement exposée et suivant les règles adoptées aujourd'hui par la plupart des ophthalmologistes.

Dans le chapitre qui a trait aux affections des *paupières*, nous signalerons les articles consacrés aux *blépharites*, au *zona ophthalmique*, au *blépharospasme*. De nombreuses figures sont annexées aux divers paragraphes ayant pour objet la description des opérations qui se pratiquent sur les paupières: *entropion*, *ectropion*, etc.

L'étude des maladies de la *conjonctive* offre un intérêt pratique sur lequel il n'est pas besoin d'insister, aussi tout ce qui se rapporte aux conjonctivites mérite-t-il d'attirer l'attention du clinicien. Abadie décrit avec détails l'*ophthalmie granuleuse*, fait remarquer qu'elle a été confondue avec la conjonctivite purulente, sous les noms divers d'ophthalmie militaire, d'Egypte, de Belgique, etc., et indique avec soin les méthodes thérapeutiques qu'on doit utiliser contre cette affection si rebelle. Les paragraphes consacrés à la *conjonctivite fol-*

liculaire, qui ne nous paraît autre que la conjonctivite granuleuse ; et à la *conjonctivite diphthéritique* sont intéressants. A propos de cette dernière, l'auteur pense qu'il ne s'agit pas d'une affection diphthéritique dans l'acception française du mot, mais d'une lésion locale plus grave que la conjonctivite purulente. Nous croyons, avec Abadie, à l'existence purement locale de cette affection, mais il nous paraît certain que les Allemands, et en particulier de Wecker qui les a résumés, confondent sous cette dénomination un certain nombre d'affections, les unes vraiment diphthéritiques, les autres au contraire absolument locales et inflammatoires. A cet égard, Abadie aurait pu faire remarquer le sens différent du mot diphthérie en France et en Allemagne, ce qui explique la confusion signalée plus haut.

Mentionnons encore les articles consacrés à la *dégénérescence amyloïde* de la conjonctive, au *xérosis* et aux diverses *tumeurs* de la conjonctive.

Des maladies de la *cornée*, les plus intéressantes sont les *kératites*. L'auteur après avoir insisté avec raison sur l'histologie normale et pathologique de la cornée, expose dans un même paragraphe les symptômes qui, en général, caractérisent les kératites; puis il entre de suite dans la description des diverses variétés de kératites, en prenant pour base de sa classification les lésions anatomiques.

Nous croyons que l'auteur aurait bien fait d'exposer les raisons qui lui faisaient adopter cette manière de classer les kératites; quoi qu'il en soit, il passe successivement en revue :

1° La *kératite phlycténulaire, vésiculeuse* ou *pustuleuse ;*

1° La *kératite vésiculeuse, bulleuse* (herpès de la cornée) ;

3° La *kératite interstitielle, superficielle, circonscrite ;*

4° La *kératite parenchymateuse, profonde, diffuse* (kératite d'Hutchinson) ;

5° La *kératite vasculaire* (Pannus);

6° La *kératite ulcéreuse*, dans laquelle il reconnaît trois variétés selon que l'ulcère est profond, superficiel ou serpigineux (kératite à hypopion) ;

Enfin 7° La *kératite suppurative*, qu'il subdivise en : abcès cornéen, infiltration diffuse de la cornée, et kératite neuro-paralytique ; cette forme dernière ne nous paraît que peu distincte de la précédente.

A propos des *opacités de la cornée*, pour lesquelles Abadie préconise le *tatouage*, opération qu'il fit le premier en 1868 et dont on a attribué tout le mérite à De Wecker, l'auteur entre dans quelques détails sur les essais de transplantation de cornées et sur les cornées artificielles. Enfin signalons encore : l'étude des *staphylômes opaque* et *pellucide*, celle des *lésions traumatiques* et des *brûlures* de la

cornée, l'exposé complet de la *paracentèse* de la chambre antérieure et de la *trépanation* de la cornée.

L'étude des affections de la sclérotique comprend: la *scléritis* et l'*épiscléritis*, la *scléro-choroïdite antérieure*, le *staphylôme de la sclérotique*, l'*hydrophthalmie*, lésion qui nous semblerait devoir être placée à la suite des maladies glaucomateuse, Abadie ayant précisément proposé l'iridectomie pour la guérir. Quelques remarques sur les *lésions traumatiques* et sur la *sclérotomie* terminent ce chapitre.

Dans un même chapitre l'auteur réunit les affections de l'*iris* et de la *choroïde*, ce qui nous paraît très-logique, les maladies de ces deux membranes coexistant très-fréquemment.

L'*Iritis* est subdivisée en: Iritis *simple*, Iritis *séreuse*, Iritis *plastique* et Iritis *syphilitique*. Abadie examine ensuite diverses variétés cliniques d'*Iritis chronique* et d'*Irido-choroïdite*, parmi lesquelles : 1° l'*Iritis chronique à répétition*, résultant de synéchies ; 2° l'*Irido-choroïdite*, consécutive au *décollement rétinien*; 3° l'*Iritis chronique* ou l'*Irido-choroïdite* d'origine *diathésique*, enfin 4° l'*Irido-choroïdite traumatique*.

Abordant l'étude de l'*ophthalmie sympathique*, l'auteur lui reconnaît avec la plupart des ophthalmologistes un certain nombre de formes qu'il passe successivement en revue: 1° l'*irido-cyclite sympathique*, qui est la forme la plus anciennement connue; 2° la *névrite optique*, la *choroï-rétinite* sympathiques; 3° l'*ophthalmie sympathique tardive*; enfin 4° l'*amblyopie sympathique*. Quelques mots sur la *cyclite* et l'examen des *choroïdites*, terminent ce qui a trait aux maladies inflammatoires du sac irido-choroïdien. Toutefois, l'auteur ne décrit ici que les choroïdites *séreuse, exsudative* et *purulente*, renvoyant aux maladies du fond de l'œil l'examen des variétés telles que les choroïdites *disséminée*, *atrophique*, *aréolaire*, etc.

Abadie termine ce qui a trait aux lésions irido-choroïdiennes, par l'examen très-complet des traumâtismes, des tumeurs et des anomalies de l'iris ou de la choroïde. Puis, il décrit avec soin les opérations qui se pratiquent sur l'iris, soit: l'*Iridectomie*, l'*Iridorrhexis*, l'*Iridodesis*, enfin l'*Iridotomie*, opération très-utile à bien connaître et qui peut rendre de grands services aux ophthalmologistes.

Parmi les affections du cristallin, on conçoit facilement que l'auteur ait cru devoir étudier avec grands détails les opacités de cet organe. L'histoire de la *cataracte* et celle de ses diverses variétés est très-complètement faite; sans insister sur les détails d'anatomie pathologique et d'étiologie, Abadie s'est efforcé d'exposer la partie essentiellement pratique de la question, soit la symptomatologie et le diagnostic.

Il passe successivement en revue: les *cataractes séniles*, les *cataractes molles* ou *régressives* ; la *cataracte nucléaire*; les *cataractes cap-*

sulaires ou *capsulo-lenticulaires*; les *cataractes adhérentes* ou *secondaires*; les *cataractes traumatiques ;* enfin les *cataractes congénitales*. Quelques considérations générales sur l'opération de la cataracte, précèdent l'étude des diverses méthodes : soit: l'*abaissement*, la *réclinaison*, le *broiement*; la *discision*, la *dilacération ;* l'*extraction à lambeau*; l'*extraction linéaire simple ;* l'*extraction linéaire avec iridectomie* (procédé de de Graefe) ; enfin les modifications du procédé de De Graefe, modifications telles suivant nous, qu'elles ne lui ressemblent en rien et qu'on pourrait tout aussi bien et même plus justement les appeler modifications du procédé à lambeau, tel est le procédé de De Wecker. Abadie n'insiste pas sur l'extraction du cristallin avec la capsule cristallinienne et nous croyons qu'il fait très-bien de ne pas préconiser cette pseudo-méthode, qui donne des résultats peu encourageants, quoi qu'on en ait dit récemment.

Le choix du procédé opératoire, les soins qu'il faut donner après l'opération, les accidents qui peuvent survenir, terminent ce qui a trait à la cataracte. Signalons ici un article complet sur les *luxations du cristallin*.

Le dernier chapitre de ce premier volume traite du *glaucome*. Une étude très-bien résumée de la tension intra-oculaire précède l'histoire du glaucome et de ses diverses variétés. Abadie reconnaît: 1° un *glaucome aigu*; 2° un *glaucome chronique*, subdivisé lui-même en chronique inflammatoire et chronique simple; 3° un *glaucome hémorrhagique*; enfin 4° un *glaucome secondaire* ou *consécutif* à d'autres états pathologiques de l'œil.

Dans ces quelques pages d'analyse nous nous sommes efforcé de donner une idée des matières que renferme le premier volume du traité du Dr Abadie ; malheureusement l'espace ne nous a pas permis d'insister aussi longuement que nous l'aurions désiré, sur la valeur essentiellement pratique de ce travail ; qualité assez rare dans la plupart des traités d'ophthalmologie qui sont actuellement entre les mains des élèves ou des praticiens.

F. TERRIER.

GÉNÉRATION ET STRUCTURE DU TISSU MUSCULAIRE, par Léon FRÉDÉRICQ. Bruxelles, 1875.

Dans ce Mémoire, couronné au concours universitaire, l'auteur n'étudie que la fibre musculaire elle-même, parce que c'est elle qui constitue le véritable élément du muscle, dont la charpente conjonctive, les nerfs, etc., ne sont que les éléments accessoires. Ce travail comprend un exposé détaillé des diverses opinions émises sur la structure du tissu musculaire; après avoir repris les principales expériences faites avant lui, et se fondant sur ses études personnelles, M. Frédéricq se croit en droit de conclure : Les corpuscules musculaires portent leur nom au même titre que les corpuscules con-

jonctifs ; ils ont les caractères anatomiques embryologiques et physiologiques qui appartiennent à tout corps cellulaire... Le tissu conjonctif cellulaire et le tissu cellulaire strié offrent essentiellement la même structure : de part et d'autre, une membrane d'enveloppe, un réseau de corpuscules à noyaux, et entre ces cellules, des fibrilles disposées en faisceaux.

Le sarcolemme et les fibrilles paraissent être les produits de l'*activité formatrice* de cellules embryonnaires fusionnées, et nullement résulter de la transformation directe de leur protoplasme. Dans la première période du développement des muscles, on rencontre des noyaux entourés de protoplasme et représentant des cellules embryonnaires fusionnées. A la périphérie de ces masses albuminoïdes, apparaît un dépôt fibrillaire de matière contractile. Ce dépôt se développe en sens inverse des cellules, il s'accroît en épaisseur à mesure que le protoplasme de celles-là diminue. Dans la fibre musculaire complète, la masse puissante des fibrilles étreint, de tous côtés, les noyaux de ces cellules, autour desquels ne persiste qu'une mince atmosphère protoplasmique. Le schéma des tissus conjonctifs, établi par Virchow, devrait donc s'élargir pour admettre également le tissu musculaire. Tous ces tissus, formés par le feuillet moyen du blastoderme se rangeraient ainsi dans une même classe établie sur des bases embryologiques.

Les tissus musculaires, lisse et strié, sont donc formés chez les vertèbres, et les articulés, de deux catégories d'éléments distincts :

1° de masses fibrillaires douées de contractilité, comparables par leur genèse aux matières fondamentales des tissus conjonctifs, ne représentant ni des cellules, ni des parties de cellules.

2° De véritables cellules à protoplasme et noyau, contenues dans des lacunes de la substance contractile ; ce sont les analogues anatomiques et physiologiques des corpuscules conjonctifs.

LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS (*Treatment of syphilis*), par le Dr J. MILTON, chirurgien de l'hôpital Saint-John, pour les maladies de la peau. (Londres, chez R. Hardwicke ; in-8°, 1876.)

Ce petit livre contient un excellent résumé de toutes les méthodes curatives proposées, jusqu'à ce jour, contre la syphilis. Sans se laisser égarer dans des théories douteuses, l'auteur étudie et discute la valeur de chaque médicament, en élimine un grand nombre de ceux qui sont le plus en vogue et, finalement, arrive à une sorte d'éclectisme thérapeutique.

Mais ce qu'il y a de plus recommandable dans cet ouvrage, c'est l'ordre et la méthode qui y règnent : après avoir brièvement exposé la symptomatologie de la syphilis primaire, secondaire et tertiaire, l'auteur prend à part chaque symptôme, pour le placer en regard du

traitement correspondant. C'est ainsi que, dans une première partie consacrée au traitement des accidents primaires, nous trouvons d'excellents aperçus sur la valeur de la cautérisation et des différents caustiques, sur l'emploi du mercure et de l'iodure de potassium dans le traitement des premières manifestations syphilitiques. L'auteur a employé les préparations mercurielles dans la période des accidents primaires, et il n'hésite pas à en recommander cette méthode, qui, comme on le sait, avait déjà été préconisée par Hunter. M. *Milton* n'espère pas, en agissant ainsi, éviter les accidents secondaires; mais il croit pouvoir en atténuer la gravité : « Le chirurgien, nous dit-il, qui traite par le mercure tous les ulcères primitifs aura moins à redouter les manifestatfons secondaires de l'infection générale. » L'auteur donne ainsi une opinion basée sur ses observations personnelles, mais il avoue qu'il ne pourrait pas l'appuyer sur des statistiques très-rigoureuses. Quant à l'emploi de l'iodure de potassium dans la syphilis primaire, M. Milton le considère comme inutile, excepté dans certains cas de phagédénisme où son action est encore fort douteuse.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans la deuxième et la troisième partie de son ouvrage qui ont été faites avec le même soin que la première, mais qui contiennent peu d'aperçus nouveaux. Nous l'avons dit, M. Milton s'est borné à résumer dans une œuvre succincte le résumé d'une longue expérience ; il a voulu faire un livre utile et pratique, dégagé de toute préoccupation théorique; nous devons dire qu'il a complètement réussi,

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Recherches cliniques sur l'étiologie des syphilides malignes précoces, par E. Ory, interne des hôpitaux de Paris. — Thèse de Paris, 1875.

Le lymphatisme, la scrofule, l'allaitement, la grossesse, bien souvent même l'alcoolisme, la débauche, les chagrins, l'âge avancé, sont les causes fréquentes des accidents ulcéreux.

La misère ou la maladie au moment de la contamination ou de la maladie, peuvent dans le même sens influer sur l'évolution de la diathèse, en la rendant plus maligne et plus rapide : les manifestations ulcéreuses se montrent de préférence dans ces différents cas. En revanche, il ressort des recherches auxquelles s'est livré l'auteur, que ni le siége du chancre initial, ni d'autres inconstances que celles précédemment énumérées, ne viennent influer au même titre sur cette évolution.

En effet, ces causes qui agissent lorsqu'elles sont en puissance dès avant la contamination, impriment à la diathèse la même direction fâcheuse lorsqu'elles surviennent chez des individus depuis longtemps contaminés.

Que l'organisme modifié par le virus soit antérieurement sous le coup de ces causes dépressives, ou qu'il les subisse plus tard, l'effet reste le même : la diathèse en devient plus sévère dans ses manifestations.

Les rédacteurs en chefs, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Faculté de méd. r. M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1876

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR LA LUXATION MÉTACARPO-PHALANGIENNE DU POUCE EN AVANT

Par le Dr L.-H. FARABEUF, agrégé.

Il y a quelques mois, M. Foucaut, sur le point de terminer ses études, vint me demander si je ne pourrais lui fournir des matériaux pour la thèse qu'il préparait sur la luxation du pouce en avant.

Le hasard m'avait mis dans les mains deux pièces non encore disséquées de luxation de cette espèce, et le hasard encore m'en avait fait voir ou connaître quelques cas inédits ou inconnus en France. Je donnai le tout à M. Foucaut, qui, après avoir fait un certain nombre d'expériences cadavériques, put composer un travail qui, malgré la précipitation avec laquelle il a été fait, renferme, je pense, des éléments suffisants pour établir, dès maintenant, la vérité sur le sujet en question (1). Ce sont ces éléments que je vais essayer d'utiliser.

Nos auteurs classiques nous disent : la luxation du pouce est *extrêmement rare;* elle résulte d'une chute ou d'un heurt sur le

(1) De la luxation métacarpo-phalangienne du pouce en avant, par Louis Foucaut (th. de Paris, 1876, avec fig.).

dos du pouce fléchi; *aucune dissection* n'en a jamais été faite; la *déformation varie* dans chaque observation. Le diagnostic est actuellement *facile*, le pronostic *bénin* et le traitement *efficace*.

A. La *rareté* de cette luxation n'est pas si grande qu'on le dit depuis Malgaigne qui n'en connaissait que quatre cas indiscutables, lorsqu'il écrivit son traité. On fait mieux aujourd'hui le diagnostic des luxations du pouce, et je suis convaincu que si Foucaut avait pu compulser les recueils périodiques des vingt dernières années et interroger les chirurgiens, il aurait trouvé cinquante luxations en avant, au lieu de vingt environ qu'il rapporte. En effet, j'ai découvert quatre observations sans recherches spéciales; j'ai vu, en outre, quatre luxations de mes yeux, et j'ai manqué l'occasion d'en voir tout récemment une cinquième que M. Peyrot a rencontrée sur un cadavre de l'Ecole pratique.

La luxation du pouce en avant est donc assez fréquente. Elle est ordinairement facile à réduire, mais aussi presque toujours difficile à maintenir réduite; de là un nombre probablement assez grand de luxations anciennes qui n'ont dû échapper à la dissection que par l'incurie de ceux entre les mains desquels elles sont tombées.

B. Relativement au *mode de production* de la luxation en avant, il paraît bien simple d'admettre la flexion forcée du pouce avec impulsion sur le dos de la phalange. Mais comme déjà Lombard l'avait vu, une chute sur la pulpe du pouce avec mouvements ultérieurs inconnus, peut produire la luxation en avant (1). Il semble même, d'après les observations rapportées par Foucaut, que tel doit être le mécanisme le plus fréquent.

C. Nous possédons maintenant trois *dissections* de luxations du pouce en avant: une de Meschede (2) et deux faites par Foucaut sur les pièces que je lui ai données. Ces dissections, jointes

(1) Lombard. *Rev. méd.-chir.*, XI, p. 311.
(2) Meschede. *Virchow's Arch.*, 1866, XXXVII, p. 510.

à celles des luxations expérimentales de Lorinser (1) et de Foucaut, nous ont permis de reconnaître les lésions nécessaires et constantes et les lésions variables, de classer et d'expliquer les variétés de luxation, de rattacher à chaque variété ses signes caractéristiques, et d'indiquer enfin le procédé de réduction rationnel.

Pitha (2), dans les deux tiers de page qu'il consacre à la luxation du pouce en avant, croit à la rareté, au mode de production par flexion forcée simple ; il avance que la base de la phalange remonte dans l'intervalle des deux faisceaux du court fléchisseur, que le tendon du long fléchisseur est quelquefois pincé entre les deux extrémités articulaires luxées. Mais la preuve de tout cela n'est pas même cherchée, et je crois impossible de la faire. En revanche, le même auteur, mieux inspiré par les travaux de Lorinser, de Meschede et de Wernher, a justement signalé les trois variétés de luxation qui seront admises plus loin et qui viennent immédiatement à l'esprit, une fois connue l'anatomie pathologique qui va être brièvement esquissée.

Il suffit de se souvenir de la direction des ligaments latéraux qui du tubercule du métacarpien, qui est dorsal, vont au tubercule phalangien, qui est palmaire, pour comprendre que la base de la phalange ne peut remonter devant la tête métacarpienne, sans une *déchirure complète des deux ligaments métacarpo-phalangiens*. Les expériences et les pièces pathologiques le démontrent absolument : tous les liens articulaires sont déchirés ou détachés de tout le pourtour du col métacarpien.

Quelquefois, cependant, persistent de rares fibres métacarpo-sésamoïdiennes, surtout du côté du ligament le plus fort, c'est-à-dire en dedans. Ces fibres, plus ou moins étirées, jouent peut-être un rôle dans l'attitude du membre ; elles en jouent un très-probablement lors de la formation des nouveaux ligaments, si la luxation n'est pas maintenue réduite.

---

(1) Lorinser. *Gaz. des hôp.*, 1857, p. 456, d'après *Gaz. hebd.* et *Wiener med. Wochenschrift*.

(2) Compendium all. Pitha, Billroth, etc.

Les muscles phalangiens et sésamoïdiens ne sont pas désinsérés, mais, comme le montre la figure 1, ils sont éloignés du

Fig. 1. — Luxation du pouce en avant. Excavation produite par le refoulement des muscles.

métacarpien par le chevauchement de la phalange, et il se forme là un clapier qui tend à se remplir de sang, et qui, très vraisemblablement, a dû être le point de départ des phlegmons de l'éminence thénar, qui sont signalés dans quelques observations.

La contusion des téguments, le décollement de la peau, sa rupture, peuvent se rencontrer avec une intensité et une étendue variables.

Mais le fait anatomique secondaire le plus important, celui qui crée pour ainsi dire les variétés de la luxation en avant, c'est la *situation des tendons extenseurs*. Foucaut, dans ses expériences, a vu les tendons rester en place et continuer à coiffer la tête du métacarpien; il est donc probable que des cas semblables doivent se produire sur le vivant; Pitha l'admet aussi, mais nous n'en avons pas la preuve certaine. Je possède cependant un dessin pris sur une malade de Verneuil, en 1865, et qui ne montre aucune rotation du pouce. Au contraire, les deux observations de Meschede nous montrent la possibilité de voir les tendons extenseurs tomber, se luxer en dedans de la tête métacarpienne. L'expérience de Lorinser, mes deux pièces pathologiques, l'ancienne comme la récente, prouvent que les tendons extenseurs peuvent aussi se luxer en dehors. Il paraît même probable que tel est le cas le plus fréquent. La question pourra être jugée ultérieurement rien que par l'observation attentive de la déformation. Quoi qu'il en soit, on doit, dès à présent, admettre qu'il peut se produire trois variétés de luxation du pouce en avant, savoir :

1° Luxation du pouce en avant. — Tendons restés en place.

2° Luxation en avant et en dehors, radio-palmaire (Pitha). — Tendons versés en dehors (fig. 2 et 3.)

3° Luxation en avant et en dedans, cubito-palmaire (Pitha). — Tendons versés en dedans.

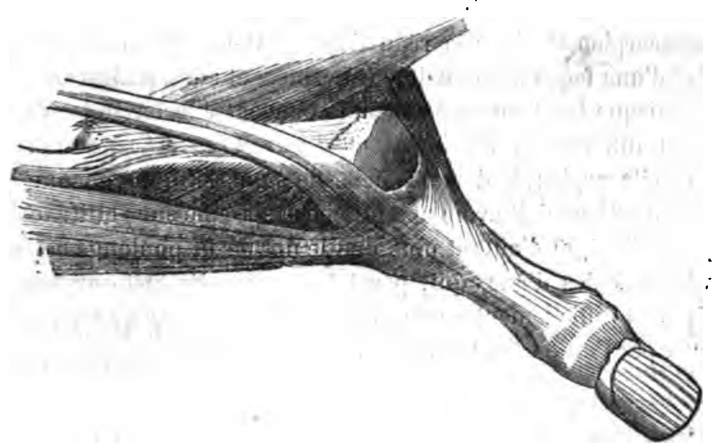


Fig. 2. Luxation récente du pouce gauche en avant et en dehors, vue en dehors. Le pouce rectiligne est légèrement fléchi, dévié en dehors, tourné en dedans ; tendons extenseurs luxés en dehors ; chevauchement peu marqué en raison de l'obstacle opposé à la tête métacarpienne par les débris de la capsule dorsale et son attache phalangienne (pièce donnée par Marot, interne).

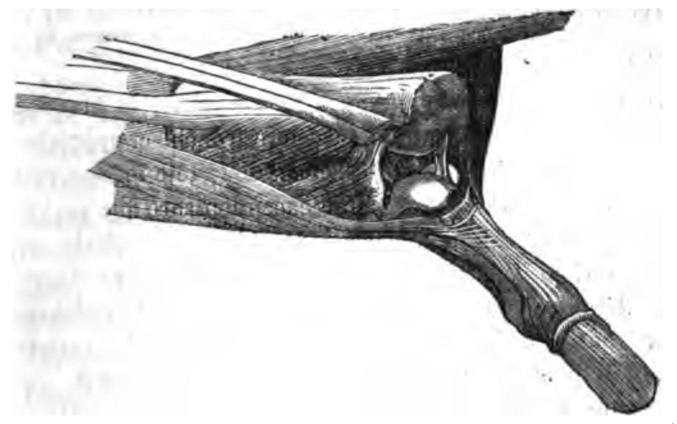


Fig. 3. Luxation ancienne du pouce gauche en avant et en dehors. Néarthrose ouverte et béante, vue du côté externe. Les tendons extenseurs déviés en dehors ont été excisés pour la clarté. On les voit encore sur le dos du métacarpien et sur le dos des phalanges où ils s'insèrent. Au-dessous de la coupe des tendons, on voit les attaches du muscle court fléchisseur à l'os sésamoïde externe relevé et rattaché à la fois au métacarpien et à la phalange.

Il est intéressant de connaître l'étendue du déplacement des tendons extenseurs. Si, en effet, ils se portent simplement sur le côté, ils sont incapables d'entraver la réduction; mais, s'ils vont jusqu'à s'insinuer entre le métacarpien et la phalange, ils peuvent s'accrocher devant le tubercule articulaire palmaire du métacarpien et gêner la réduction; c'est ce qui paraît être arrivé d'une façon très-sensible à Lorinser et aussi à Meschede.

Puisque les tendons extenseurs peuvent affecter trois situations différentes, *en dedans*, *au-dessus* et *en dehors* de la tête du métacarpien, il devient facile de supposer que chacune de ces situations doit avoir une influence spéciale sur l'attitude du pouce luxé, et d'autant plus que le dos de la phalange est un véritable dos d'âne, qui, porté devant la tête métacarpienne, s'y tient difficilement en équilibre mais tend plutôt à s'y appliquer par l'un ou l'autre de ses versants (fig. 4).

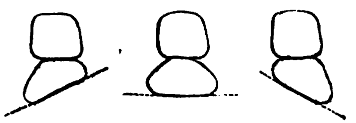


Fig. 4, imitée de Meschede, représente des coupes transversales de la base de la phalange et de la tête métacarpienne, devant laquelle elle est luxée : sans rotation, fig. médiane ; avec rotation en dedans ou en dehors, fig. latérales.

D. Parmi d'autres symptômes bien connus, la luxation du pouce en avant présente un caractère tranché et appréciable à la vue et au toucher : la *saillie dorsale* de la tête métacarpienne. Le *pouce est rectiligne*; c'est une exception rare que de voir la phalangette fléchie d'une façon notable sur la phalange. Le pouce est, en général, *fléchi sur le métacarpien* à un degré peu considérable et inversement proportionnel au chevauchement.

Ce sont là des symptômes communs à toutes les variétés de luxation en avant. La luxation directement en avant, c'est-à-dire sans déplacement des tendons extenseurs, ne doit même pas en présenter d'autres.

E. Mais, il n'en est pas ainsi, lorsque les tendons se sont déjetés sur le côté. Ce déplacement entraîne, en effet, une *rota-*

tion assez considérable du pouce sur son axe longitudinal, rotation qui fait regarder l'ongle directement en dehors si les tendons sont déjetés en dehors (fig. 5), qui fait regarder l'ongle en

Fig. 5. Luxation du pouce en avant et en dehors. Type de la déformation. Pouce rectiligne. Rotation en dedans, parce que les tendons ont versé en dehors.

arrière et même un peu en dedans si les tendons sont déjetés en dedans. Cela s'explique facilement : lorsque les tendons tombent en dedans de la tête métacarpienne, c'est le versant externe du dos de la phalange qui s'applique à la face palmaire du métacarpien et *vice versâ*. Voy. fig. 4.

Le sens de la rotation du pouce luxé est donc la conséquence directe du sens de la luxation des tendons, et peut servir à faire reconnaître celui-ci, fait utile à connaître pour opérer toujours facilement la réduction.

Un autre symptôme, qui se rencontre fréquemment, c'est la *déviation latérale ou angulaire* qui semble incliner la pointe du pouce du côté où les tendons sont tombés. Cela paraît tout naturel, et je le donnerais comme règle si, dans la première observation de Meschede, dans laquelle les tendons extenseurs étaient tombés en dedans de la tête métacarpienne, il n'était pas dit : « Le bout du pouce était écarté de l'index. » Peut-être est-ce une erreur, car, dans la relation de l'autopsie, on lit : « l'extrémité du pouce était déviée vers l'index, » et la figure de la pièce disséquée s'accorde avec cette dernière assertion. Il est vrai que le malade a survécu plusieurs semaines, et que la déviation a pu s'altérer peu à peu et perdre ses caractères primitifs.

F. Le pronostic de la luxation du pouce en avant n'offre

d'autre gravité que celle qui résulte de la nécessité où l'on est de faire porter au blessé un appareil contentif, pendant une semaine ou deux après la réduction. Les malades dont la luxation n'a pu être maintenue réduite n'ont pas eu pour cela une grande infirmité. Mais la difformité, au contraire, est restée considérable. Je pense qu'il faut réduire et maintenir réduites toutes les luxations récentes et toutes celles qui, quoique datant de plusieurs semaines, n'ont point encore déterminé de déformation osseuse et de néarthrose parfaitement constituée, comme celle représentée fig. 3.

Dans un cas, vieux de dix-sept jours, j'ai dû rompre des adhérences déjà solides avec ma pince à phalanges et appliquer ensuite un appareil contentif de gutta-percha, embrassant la racine du pouce à la manière d'une croupière ramenée sur le dos du métacarpien et fixée à un bracelet.

Dans les cas récents, aucune difficulté ne peut se présenter si elle ne résulte pas de l'interposition des tendons extenseurs luxés. C'est pourquoi il faut déterminer d'abord dans quel sens sont tombés ces tendons, afin de les dégager en transportant un peu la phalange de leur côté pendant les manœuvres de réduction. Ces manœuvres ont consisté tantôt dans la flexion, tantôt dans le redressement du pouce. La meilleure doit être la traction dans l'axe, combinée : 1° à la pression sur les saillies formées par les extrémités luxées, et 2° au refoulement latéral de la base de la phalange du côté des tendons extenseurs, s'ils sont déplacés.

UN CAS

D'HÉPATITE CONSÉCUTIVE A L'ARRÊT D'UN CALCUL

DANS LE CANAL CHOLÉDOQUE

Par le Dr DU CASTEL,
Chef de clinique de la Faculté.

L'étude des altérations hépatiques qui succèdent à la migration des calculs biliaires, a, dans ces dernières années, réalisé un certain nombre de progrès. Pendant longtemps la dila-

tation des voies biliaires à la suite des migrations difficiles et surtout de l'arrêt des calculs, fut la seule lésion positive qui fixa l'attention. Plus tard quelques observateurs montrèrent qu'assez souvent l'inflammation des voies biliaires accompagne leur ectasie, et que l'angiocholite est une des complications que l'on doit redouter dans la lithiase. Cette inflammation peut aller jusqu'à la suppuration et donner lieu à la production d'abcès dont les uns intracanaliculaires restent limités par la paroi des canaux et sont situés dans l'intérieur même de leur cavité, dont les autres extra-canaliculaires se développent dans le tissu même de l'organe lorsque la phegmasie s'y transmet soit à travers une rupture des parois des canalicules, soit par une propagation de proche en proche. Des accès de fièvre intermittents ou pseudo-intermittents accompagnent le plus ordinairement la production de cette angiocholite. Dans ces dernières années quelques auteurs se sont efforcés d'établir que l'inflammation, en se transmettant des voies biliaires au tissu même de l'organe, ne provoque pas toujours la suppuration, mais qu'elle peut donner naissance à une véritable cirrhose. L'observation suivante, récemment recueillie dans le service de M. le professeur Lasègue à l'hôpital de la Pitié, est très-instructive à cet égard.

OBSERVATION. — *Ictère chronique ; hypertrophie du foie; mort. Autopsie : Calcul biliaire arrêté dans le canal cholédoque ; dilatation générale des gros canaux biliaires ; cirrhose périlobulaire.*

G... (Adolphe), 58 ans, gantier, entré à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Paul, n° 41, le 26 mars 1876.

Cet homme, d'une bonne santé ordinaire, et dont les habitudes sont légèrement alcooliques, fut atteint, après le siége, d'une bronchite aiguë, intense ; il n'a cessé depuis lors de tousser, et, à plusieurs reprises, sa bronchite a présenté des exacerbations aiguës.

Depuis trois mois, sa santé s'est affaiblie notablement : ses forces ont beaucoup diminué ; il est survenu de l'amaigrissement. L'appétit s'est supprimé, le malade ne peut plus prendre d'aliments solides ; il ne mange plus que des bouillons et des potages ; il y a un léger degré de constipation. Depuis deux mois environ, il a constaté qu'il jaunissait, mais ses selles ont conservé leur coloration normale. Pas de vomissements, pas de grands accès de coliques ; mais les quintes

de toux provoquent, dans l'hypochondre droit, une douleur assez vive; rien de semblable à gauche.

Depuis quelque temps, quand le malade essaie de se lever, peu d'instants après qu'il est debout, il est pris de frissons, ordinairement légers et passagers, mais quelquefois assez intenses pour l'obliger à se remettre au lit.

État actuel. — Teinte ictérique légère à la peau, très-marquée aux conjonctives; facies amaigri, de fond peu coloré avec acné rosacée du nez.

Langue humide, un peu blanche; pas d'envies de vomir. Ventre légèrement ballonné; pas d'ascite.

Sensibilité à la pression de l'hypochondre droit.

Foie : Diamètre axillo-iliaque, 16 centimètres 1/2; diamètre mammaire, 15 centimètres; la matité sterno-pubienne s'arrête à 12 centimètres au-dessus de l'ombilic. La palpation de l'abdomen est indolore dans les points autres que ceux qui correspondent au foie.

Poumons : Inspiration rude, surtout à gauche, expiration prolongée avec râles ronflants et sibilants disséminés dans l'étendue des deux poumons; quelques râles sous-crépitants aux deux bases en arrière.

Cœur : Volume normal; battements irréguliers; bruits sourds à la pointe et à la base sans souffle. Pouls 84.

Urines : Rares, sans albumine, colorées par les matières biliaires.

Léger œdème des jambes, anciennes cicatrices d'ulcères variqueux.

Le malade déclare n'être pas sujet aux maux de tête et n'éprouver jamais d'étourdissements.

Traitement : Régime lacté, bains chauds tous les deux jours; six ventouses scarifiées sur la région hépatique.

Le 5 avril. Pas de changement notable dans l'état du malade. Depuis qu'il est entré à l'hôpital, à peu près tous les jours, vers midi, c'est-à-dire une heure après le déjeuner, qu'il ait essayé de se lever ou qu'il ait gardé le lit, il est pris d'un frisson peu intense, suivi d'une sensation de chaleur très-incommode, sans sueur; ces divers accidents durent, en tout, une heure environ.

Démangeaisons vives à la peau sans production d'aucune éruption cutanée.

Le 15. Pas de changement dans l'intensité de l'ictère, ni dans le volume du foie. Toujours légers frissons dans le courant de la journée.

Anorexie : pas de vomissements, constipation légère, selles colorées.

Pouls : 84, 88, bien développé.

Pilules bleues, ventouses sèches sur la région hépatique.

Le 25. Les frissons ont été moins fréquents et moins intenses ces

jours derniers. L'ictère n'a pas augmenté ; le volume du foie est resté le même.

Toujours pas d'appétit, langue humide, pas de nausées, ni de vomissements ; constipation légère avec coloration des selles. Ballonnement du ventre ; pas d'ascite.

Poumons : Râles ronflants et sibilants disséminés dans toute l'étendue. Congestion aux deux bases.

Cœur : Battements fréquents, réguliers, assez forts, sans bruit morbide. Pouls 88.

Le malade se plaint toujours de ressentir une douleur vive dans l'hypochondre droit, au moment de la toux ; les mouvements éveillent quelquefois aussi des sensations douloureuses dans la région hépatique ; il n'existe pas de douleurs spontanées. La pression correspondant au foie est douloureuse.

Amaigrissement notable.

Œdème plus prononcé des jambes.

Le 30. Ictère moins marqué.

Cœur : Léger souffle à la pointe ; pouls régulier, 88. Mêmes phénomènes digestifs.

Légère dilatation de la partie inférieure du thorax, du côté droit ; sensible au palper.

Le 4 mai. L'ictère continue à décroître : pas de changement de volume du foie.

Plus de frissons ; bruit manifeste à la pointe du cœur. Pouls 84.

Matité, sensibilité et léger œdème des parois abdominales dans le flanc droit.

Un peu d'ascite.

Même état des poumons.

Le 7 mai. L'œdème des parois abdominales a disparu.

La dilatation de la partie inférieure du thorax est très-sensible à droite.

Foie : Diamètre axillaire, 18 centimètres ; diamètre mammaire, 16 centimètres. La matité, sur la ligne sternale, descend jusqu'à 8 centimètres au-dessus de l'ombilic.

Bains alcalins à 37°, d'une durée d'une demi-heure. Bicarbonate de soude et chlorure de sodium ; de chaque, 3 grammes par jour.

Le 19. L'ictère diminue de plus en plus. Pas de changement dans l'état général du malade, les fonctions digestives, le volume du foie et l'état des poumons.

Le 20. L'ictère a entièrement disparu.

Cœur : Souffle intense à la pointe.

Le 29. Depuis quelques jours le malade se plaint d'éprouver des douleurs spontanées (sensation de gêne, élancements) dans la région hépatique. Dilatation de la partie inférieure du thorax du côté droit,

très-accusée au palper : saillie marquée à la vue des deux dernières côtes contre le sternum.

Le foie est très-facilement limité par le palper : il est très-sensible à la pression. Sa surface est lisse ; son bord régulier. Souffle très-accusé, au cœur, au niveau de la pointe au premier temps, et dans les vaisseaux du cou. P. 84.

Le 9 juin. Etat stationnaire. L'ictère n'a pas reparu. Le malade se plaint toujours de douleurs spontanées ou provoquées par le mouvement ou par la toux dans la région du foie. Plus de frissons, amaigrissement considérable.

Le 15. Toujours anorexie. Le malade ne prend que des potages et du lait. Pas de nausées, pas de vomissements. Constipation. Coloration normale des selles. Ballonnement du ventre avec un peu d'ascite.

Urines rares, sans matières biliaires.

Pas de changement du volume du foie.

Le 2 juillet. Vers trois heures de l'après-midi le malade est pris de douleurs excessivement violentes dans l'hypochondre droit, suivies de rejet du lait qu'il avait pris quelques instants auparavant et d'une grande quantité de bile.

Le 3. Prostration considérable. Douleurs vives spontanées et surtout à la pression dans la région hépatique. Plus de vomissements depuis hier soir. Pas d'ictère. Pouls petit, 110. Extrémités froides. Traitement : Potion cordiale. Le malade meurt dans la nuit du 3 au 4.

Le 5. *Autopsie.* — Un peu de liquide citrin, transparent dans la cavité péritonéale.

Foie volumineux, lisse à la surface. Diamètre transverse, 29 cent. ; diamètre antéro-postérieur, 24 cent. 1/2 ; diamètre vertical, 10 cent.

L'examen de l'intestin, fait avec soin surtout au niveau du duodénum, ne montre l'existence d'aucune altération. Le canal cholédoque est considérablement dilaté dans toute sa longueur : un calcul est arrêté au niveau de son embouchure dans le duodénum, mais la bile peut encore circuler entre le calcul et les parois du canal.

La vésicule biliaire ne présente pas une grande augmentation de volume ; elle renferme une bile épaisse et quelques calculs biliaires.

Le canal hépatique et ses branches extra-hépatiques sont très-dilatés. En poursuivant les ramifications dans le foie on peut suivre des canaux volumineux et nombreux jusqu'à la surface ; il y a une dilatation générale et considérable de tous les canalicules.

Sur une coupe, la surface du foie présente une coloration jaune générale ; sur ce fond jaune on distingue des marbrures rouges dues à la congestion vasculaire.

Le calcul qui existait à l'orifice du canal cholédoque est jaune foncé, parfaitement cylindrique, mesure 2 centimètres et demi de diamètre sur 2 centimètres de hauteur : la face supérieure est creu-

sée d'une petite fossette dans laquelle repose un second calcul. En le sectionnant on constate qu'il est formé de deux portions ; une centrale irrégulièrement globuleuse, noirâtre, enkystée au milieu de l'autre : c'est le noyau primitif autour duquel se sont faits des dépôts dont l'accumulation a donné au calcul sa forme cylindrique ; en effet, autour du noyau central on distingue très-nettement une couche corticale formée de couches concentriques stratifiées, et composée par une matière de coloration beaucoup plus jaune que le calcul primitif. Les deux portions du calcul sont constituées par de la matière colorante biliaire ; la portion centrale renferme une très-petite quantité de cholestérine ; la couche périphérique n'en contient pas. Le poids total du calcul est de 5 grammes.

L'examen histologique montre l'existence d'une cirrhose inégalement avancée dans les différents point du foie et qui paraît uniquement périlobulaire. Le tissu fibreux de nouvelle formation renferme une grande quantité de cellules embryonnaires, qui par places forment de véritables amas. Dans certains points ce tissu entoure complètement les lobules ; dans d'autres il se présente sous forme de figures triangulaires correspondant aux espaces.

Les plus gros canalicules biliaires sont dépourvus d'épithélium ; dans certaines fentes on trouve un grand nombre de canalicules de 12, 20 μ remplis de petites cellules pressées les unes contre les autres; les canalicules, au-dessous de 6 μ sont recouverts d'un épithélium aplati à gros noyau ; leur cavité est vide. Quelques canaux renferment des concrétions biliaires.

Les lobules semblent normaux ; les cellules hépatiques sont légèrement pigmentées, par places les espaces intercellulaires paraissent augmentés.

Cette observation peut être considérée comme un type de l'accident que nous étudions, puisqu'on y voit, à la suite de l'arrêt d'un calcul biliaire à l'orifice duodénal du canal cholédoque, se produire une stase de la bile, une dilatation générale avec inflammation intracanaliculaire des voies biliaires; une phlegmasie du tissu conjonctif du foie aboutissant à une cirrhose périlobulaire. Ce développement d'une cirrhose par suite de l'arrêt d'un calcul dans les canaux hépatiques n'est pas un fait exceptionnel. MM. Charcot et Gombault, dans un mémoire récent (1), rapportent une observation où la

(1) *Arch. de phys.*, 2e série, t. III, 1876, p. 273. Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque.

transformation fibreuse de l'organe s'était produite dans des circonstances identiques. A l'autopsie d'une femme âgée morte cachectique, après avoir présenté une légère coloration ictérique de la peau et un peu de sensibilité de l'hypochondre droit, on trouva l'ampoule de Vater occupée par un calcul et une dilatation générale des voies biliaires : la circulation biliaire n'était cependant pas complètement empêchée. L'examen histologique du foie montra que le tissu conjonctif des espaces portes et des fissures était considérablement hypertrophié ; le tissu conjonctif de nouvelle formation était remarquable par une infiltration leucocytique abondante et par la présence, dans son intérieur, de nombreux canalicules biliaires dont quelques-uns étaient remplis de petites cellules cubiques. — Dans l'intérieur des lobules, les cellules étaient ratatinées, anguleuses, pigmentées, à noyau distinct; les espaces intercellulaires paraissaient élargis et comme fibreux. Il y avait dans le foie un certain nombre d'abcès miliaires. Pendant le temps que MM. Charcot et Gombault purent observer la malade, il n'y eut ni frissons, ni hypertrophie du foie. La durée de la maladie. paraît avoir été de deux mois.

M. Pierret, chez une malade morte dans le service du professeur Charcot de lithiase biliaire avec ictère chronique, trouva le foie volumineux : autour des canaux dilatés et à parois épaissies il y avait production, sur une étendue variable, suivant les points, d'un tissu conjonctif de nouvelle formation.

M. Pitres, à l'autopsie d'une malade morte à l'hôpital Beaujon, après avoir présenté pendant six semaines un ictère qui ne semblait pas avoir été précédé de colique hépatique, trouva un calcul volumineux dans la vésicule, une dilatation générale des canalicules biliaires beaucoup plus marquée dans les canaux intra-hépatiques que dans les canaux extra-hépatiques. Le foie pesait 1,550 grammes. A l'examen histologique, on constata une hypertrophie du tissu conjonctif dans les espaces interlobulaires : dans ce tissu infiltré d'éléments embryonnaires on rencontrait des canaux biliaires plus volumineux que ne le sont généralement les canaux interlobulaires et renfermant un nombre considérable de cellules tassées les unes contre les

autres. Les cellules du foie avaient leur volume ordinaire et ne renfermaient pas de gouttelettes graisseuses. « En résumé, écrit M. Pitres, les lésions paraissent constituées : 1° par une inflammation proliférative des canaux biliaires interlobulaires et de leur épithélium ; 2° par une sorte de sclérose systématique développée uniquement à la périphérie des canaux biliaires enflammés (1). »

Ces exemples montrent que dans un certain nombre de cas l'inflammation des conduits biliaires provoquée par le passage des calculs ne se limite pas aux conduits mêmes, mais qu'elle peut s'étendre au tissu conjonctif de l'organe où elle devient l'occasion d'une véritable cirrhose périlobulaire.

Cette transformation fibreuse de l'organe n'est pas un fait particulier aux inflammations provoquées par la migration des calculs, on peut l'observer à la suite de toutes les dilatations des voies biliaires quelle qu'en ait été la cause. Il y a déjà bien des années Cruveilhier écrivait : « Lorsqu'il y a rétention complète de la bile dans les canaux biliaires intra-hépatiques, ces canaux se dilatent, comprimant les portions du foie intermédiaires, si bien que ces portions du foie comprimées s'atrophient d'une manière très-prononcée et finissent même par subir dans les points les plus comprimés la transformation fibreuse (2). »

Wyss (3), à la suite d'oblitérations prolongées des voies biliaires, cancéreuses ou autres, a trouvé les fins canalicules remplis de concrétions biliaires tandis que les canaux plus volumineux ne renfermaient que du mucus ; ce qu'il explique en disant que la bile retenue dans les petits canaux oblitérés par les concrétions ne pouvait plus s'écouler dans les gros qui ne renfermaient que du mucus. Quand la maladie avait duré longtemps, il se produisait de l'hypertrophie du tissu conjonctif interlobulaire, mais jamais du tissu intralobulaire. Les cellules hépatiques, d'après Wyss, ne se détruisent jamais,

(1) Hanot. Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Paris, 1876, p. 76.

(2) Cruveilhier. Anatomie pathologique générale, t. III, p. 290.

(3) *Virchow's Arch.*, t. XXXV, 1866.

ne se dissolvent pas au contact de la bile, mais elles peuvent à la longue subir un certain degré de rétraction et de dégénérescence graisseuse.

Les auteurs qui ont étudié expérimentalement les modifications du foie à la suite d'un obstacle artificiel à l'écoulement de la bile, signalent généralement parmi les lésions observées, un certain degré de cirrhose.

Leyder (1), à la suite de ligatures du canal cholédoque, n'a observé, contrairement aux autres expérimentateurs, que la dégénérescence des cellules hépatiques.

H. Mayer (2), dans des expériences faites sur des chats, n'a pas constaté d'altération du protoplasma des cellules hépatiques. Après une stase prolongée de la bile, le tissu conjonctif intra et extra-lobulaire était hypertrophié. Le foie était rempli de petites cellules que Mayer considère comme probablement identiques aux cellules du pus.

M. Wickmann Legg (3), dans des expériences analogues, a vu les animaux mourir de cachexie et a trouvé à l'autopsie une cirrhose avec dépôt de cellules lymphatiques nombreuses dans le tissu conjonctif et surtout dans la tunique fibreuse des vaisseaux.

MM. Charcot et Gombault (4), expérimentant sur des cochons d'Inde, ont trouvé le foie hypertrophié, dur et résistant, la vésicule et les canaux excréteurs dilatés, le tissu conjonctif de leurs parois infiltré d'éléments embryonnaires. Le tissu conjonctif des espaces et des fissures interlobulaires était hypertrophié : dans les espaces et les fentes dilatés se trouvaient des canaux biliaires nombreux, tantôt complètement remplis de cellules épithéliales, tantôt recouverts d'un revêtement épithélial irrégulier, présentant tous les intermédiaires entre le petit épithélium cubique des fins canalicules et l'épithélium cylindrique des canaux d'un certain calibre : un certain nombre

---

(1) Beiträge zur Pathologie des Icterus. Berlin, 1866.

(2) *Wien. med. Jahrb.*, 1872, II, p. 133.

(3) On the changes in the liver which follows ligature of the bile ducts. Saint-Bartholomew's Hospital reports, IX, 1873.

(4) Mém. cité.

de canalicules étaient obstrués par des amas de pigment biliaire. La destruction du lobule se faisait concentriquement et progressivement de la périphérie au centre, et la cirrhose n'envahissait pas à la fois toute l'épaisseur d'un lobule. Les canaux biliaires nombreux trouvés dans le tissu conjonctif semblaient dus à la transformation des canaux intralobulaires. La rétention de la bile paraît à MM. Charcot et Gombault la cause réelle des accidents. Le processus irritatif porte primitivement son action sur la muqueuse des conduits biliaires pour cheminer ensuite de dedans en dehors de cette membrane vers les autres tuniques et atteindre enfin secondairement le tissu conjonctif.

Tous ces faits concordent pour établir qu'à la suite d'une stase prolongée de la bile, qu'elle soit provoquée par la migration de calculs ou par toute autre cause (cancer, hypertrophie ganglionnaire, etc.), les canaux biliaires ne sont pas seuls malades, mais qu'autour de ces canaux dilatés et enflammés on trouve le parenchyme lui-même altéré, présentant une véritable cirrhose périlobulaire caractérisée par la formation d'un tissu conjonctif riche en cellules embryonnaire et renfermant de nombreux canalicules biliaires.

Les travaux publiés dans ces dernières années ont établi qu'à côté de la cirrhose avec tendance à l'atrophie il en fallait admettre une autre avec tendance à l'augmentation de volume de l'organe, appelée pour cette raison hypertrophique, et caractérisée, comme l'ont démontré les examens pratiqués par MM. Cornil (1), Hayem (2), Hanot (3), par une sclérose périlobulaire très-accusée avec développement anormal et catarrhe des canalicules biliaires. Cette forme de cirrhose est accompagnée d'une stase de la bile qui s'accuse pendant la vie par l'ictère et après la mort par la présence de concrétions biliaires dans les canalicules. Il est impossible de ne pas rapprocher

(1) *Arch. phys.*, 1874, p. 265. Note pour servir à l'histoire anatomique de la cirrhose hépatique.

(2) *Arch. phys.*, 1874, p. 126. Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie.

(3) Mém. cité.

cette cirrhose hypertrophique de celle que nous étudions maintenant, puisque dans toutes deux on rencontre stase biliaire, inflammation et multiplication des canalicules, cirrhose principalement ou exclusivement périlobulaire. Ce rapprochement a inspiré la pensée qu'un certain nombre de cirrhoses, considérées comme des affections primitives du tissu conjonctif du foie, l'hypertrophique en particulier, pourraient bien n'être que des affections secondaires, résultant de la propagation au tissu conjonctif d'une inflammation partie des voies biliaires.

L'opinion que la cirrhose pouvait n'être qu'une lésion secondaire a été d'autant plus volontiers admise que les troubles de la circulation sanguine ont paru quelquefois, comme les troubles de la circulation biliaire, susceptibles de provoquer la transformation fibreuse du foie. M. Solowief (1), à la suite d'oblitérations artificielles de la veine porte, a trouvé le tissu conjonctif intra et extralobulaire accru, et suivant la date de l'opération présentant les caractères du tissu fibreux anciennement organisé ou encore embryonnaire. En même temps que la transformation fibreuse il a pu constater une atrophie des cellules du foie tombées en dégénérescence graisseuse : cette altération des cellules constituerait une différence entre la cirrhose par oblitération vasculaire et celle par oblitération des voies biliaires puisque dans cette dernière la plupart des auteurs sont d'accord pour signaler l'absence de dégénérescence des cellules. Dans un certain nombre de foies dits cardiaques on rencontre une hypertrophie du tissu conjonctif des espaces portes avec infiltration cellulaire.

Ces différentes observations ont, comme on le voit, fait entrer la question des cirrhoses dans une voie nouvelle, puisque d'une affection généralement considérée comme primitive elles tendent à faire, dans un certain nombre de cas au moins, une affection secondaire. Il faut attendre de nouveaux faits pour savoir jusqu'à quel point la clinique et l'anatomie pathologique permettent de distinguer la cirrhose primitive de celles qui succèdent aux altérations des voies biliaires ou aux troubles de la circulation sanguine.

(1) *Virch. Arch.*, t. LXII, 1875, p. 195.

ÉTUDES CLINIQUES

SUR L'URINE DES NOUVEAU-NÉS DANS L'ATHREPSIE

Par J. PARROT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hospice des Enfants assistés,
et
ALBERT ROBIN
Interne de l'hospice des Enfants assistés,
Lauréat de l'Institut (Académie des Sciences).

(Suite et fin.)

3. Acide urique.

Dans l'athrepsie, l'acide urique et les urates sont toujours en excès, relativement à l'état normal, ou ils existent en proportion très-faible, et souvent inappréciable (1). Mais il y a des degrés dans cet excès même; et se sont ces degrés, qui vont nous donner des renseignements d'une incontestable utilité, sur les formes et les variétés de la maladie.

Les résultats auxquels nous sommes arrivés sur ce point, sont même d'une application journalière plus directe que ceux que nous a fournis l'étude de l'urée, à cause de la facilité et de la rapidité avec laquelle on peut apprécier, d'une manière assez approximative, si cet acide augmente ou diminue.

(1) Le dosage chimique de l'acide urique ne peut être fait par le clinicien ; mais celui-ci n'a besoin que de savoir s'il est au-dessus ou au-dessous de la normale. On peut dire qu'il est en excès :

1° Quand, laissant couler de l'acide nitrique le long de la paroi du vase qui contient l'urine, on voit se former un diaphragme, qu'avec un peu d'habitude, on distingue facilement du diaphragme albumineux, tant ses caractères sont tranchés. S'il y avait des doutes, on userait du microscope. La hauteur du diaphragme permet d'apprécier la quantité d'acide en excès ;

2° Quand l'urine laisse un dépôt d'acide urique libre ;

3° Quand l'urine se trouble par le refroidissement et dépose des urates de soude à l'état pulvérulent. — Au contraire, il est au-dessous du chiffre ordinaire, quand il n'existe aucun dépôt urique ou uratique et quand, après quelques heures de repos, on ne voit que peu ou pas de cristaux sur les parois du vase où l'on a fait l'essai par l'acide nitrique.

Relations avec la forme et la période de la maladie.

Dans les cas aigus, un excès d'acide urique ou d'urates dès l'origine des accidents, est une règle presque invariable (1). On observe toutes les quantités intermédiaires, entre le diagphrame visible seulement par transparence, et un abondant dépôt secondaire d'urate de soude à l'état pulvérulent.

Dans la forme lente, l'augmentation est moins constante et surtout la quantité est moins considérable ; à moins qu'il n'existe quelques conditions spéciales, qui semblent dominer ici l'influence de la forme. (2).

Chez les malades qui guérissent, l'acide urique, abondant ou ou non au début des accidents, diminue d'abord, puis disparaît en même temps que la diarrhée, alors que l'assimilation revient à l'état normal.

Dans les formes très-lentes, dans lesquelles l'enfant prend un peu de lait, perd peu de son poids, et maigrit lentement, l'on ne constate, en général, qu'une élévation inappréciable du taux de l'acide urique.

Cependant à la fin, lorsque la marche s'accélère, l'acide urique apparaît et augmente.

Relations avec la température, le poids, la respiration et la quantité d'urée.

Ces rapports et ceux que nous examinerons désormais, s'exercent indépendamment de la forme, de la marche et du poids de l'athrepsié.

A propos de la température, nous retrouvons ici la règle que nous avons déjà signalée quand nous avons parlé de l'urée : c'est que les maxima d'acide urique, correspondent aux oscillations qu'elle subit, soit au dessous soit au dessus de la normale. Ainsi les quantités les plus considérables ont été en rapport moyen avec les temp. de 36,8 et 38,5, tandis que des

---

(1) Sur 15 urines, 1 seule ne renformait pas plus d'acide urique qu'à l'état de santé.

(2) Sur 45 urines d'athrepsie à marche lente :

L'acide urique était normal ou peu augmenté...	16 fois	
— augmenté................	29 —	

proportions à peu près physiologiques ont coïncidé avec 37,5.

Aux températures basses correspondent plutôt l'acide urique libre et les urates critallisés. Aux chiffres élevés, les urates de soude pulvérisés, amorphes et se déposant par refroidissement.

Quand les malades ont une grande tendance à se refroidir, quelle que soit d'ailleurs la température initiale, on peut être presque certain de trouver dans l'urine beaucoup d'acide urique. Un enfant qui, par exemple, aura 37,5 au moment du démaillottement et qui, une demi-heure après, se sera refroidi d'un degré tant dans le rectum que dans l'aisselle, émettra beaucoup plus d'acide urique, que celui qui ne se refroidira que de quelques dixièmes de degré.

L'abaissement du nombre des *respirations* s'accompagne aussi d'un excès d'acide urique. Probablement par insuffisance relative ou absolue dans la quantité de comburant fixé sur les déchets de l'organisme.

Quant au pouls, ses variations sont trop irrégulières chez le nouveau-né, pour laisser place à une évaluation même approximative. Les cas très-rares où nous avons pu saisir l'existence d'un rapport entre les pulsations et l'acide urique, sembleraient indiquer que l'augmentation de celui-ci, est dans une relation directe avec la fréquence des premières.

Les enfants qui perdent journellement beaucoup de leur poids, sont aussi ceux chez lesquels la moyenne d'acide urique est le plus élevée : sur 12 malades suivis à ce point de vue, les maxima répondaient à une perte journalière et moyenne de 61 grammes; les minima, à une perte de 40 gr. seulement.

Relations avec la cyanose.

Cet état particulier de la circulation périphérique s'accompagne, sauf de rares exceptions, d'un excès d'acide urique et cela, indépendamment de tous les rapports précédemment établis.

La conclusion de tous ces faits, celle que la théorie faisait prévoir, est que l'acide urique et l'urée varient dans le même sens. — Voici des chiffres :

Avec les maxima d'ac. urique :	Urée,	9 gr 48	par litre;	3 gr 71	par kil.
— minima —	—	8 63	—	3 10	—

4. Matières extractives et colorantes.

Nous rangeons sous le même titre, ces deux sortes de principes, parce que, dans la pratique, on juge souvent des variations de l'une par celles de l'autre: mais en réalité, c'est surtout aux matières colorantes, que s'adresse le paragraphe actuel, car l'on n'est pas même d'accord sur la signification précise à donner au terme de matières extractives.

L'histoire de l'urochrome a été faite presque tout entière, à propos de la couleur de l'urine : mais l'indigose qui n'affecte aucun rapport avec le degré de sa coloration, mérite une mention spéciale. Nous avons l'habitude de juger de la proportion de ces matériaux, par la nature et l'intensité de la coloration que donne à l'urine l'acide nitrique, ajouté lentement et en grande quantité. L'excès d'urochrome se marque par une teinte rose, et l'indigose par une coloration bleue. La réunion des couleurs précédentes donne du violet.

Il est peu d'urines d'athrepsiés qui ne présentent pas l'une de ces teintes (1). Le violet est la couleur la plus fréquente. Il est parfois si abondant, que l'urine devient bleu-sombre et que, traitée par l'éther, elle reste rougeâtre, après avoir coloré en bleu un volume de celui-ci égal au sien; le rose et le bleu séparés sont plus rares.

L'*indigose* indique presque toujours la diarrhée, quelles que soient la forme et la période de la maladie. Ainsi, nous l'avons trouvée assez fréquemment dans les cas qui ont guéri mais où la la diarrhée était abondante; tandis qu'elle a fait défaut, lorsque cet accident n'existait pas, même chez les malades qui ont succombé.

En dehors de cette circonstance, l'indigose se montre toujours dans les cas rapides et dans ceux à marche lente, lorsque les pertes de poids sont très-marquées. Le refroidissement facile coïncide avec son apparition. Enfin elle disparaît habituellement aux périodes ultimes des cas chroniques, lorsque les en-

(1) Sur 36 urines, il n'y en eut que 8 où l'acide nitrique ne produisit aucune coloration.

fants sont tellement épuisés que les pertes de poids journalières deviennent minimes. Sa disparition n'a dans les autres circonstances aucune signification pronostique, si ce n'est lorsqu'elle est remplacée par du rose de Chine très-clair, ce qui constitue souvent un signe favorable.

L'*uroglaucine* et l'*urrhodine*, dont il a été question au chapitre des sédiments, sont des produits de dédoublement de l'indigose et ont la même valeur clinique que celle-ci.

5. Albumine.

La présence dè l'albumine dans l'urine des athrepsiés, est un des faits cliniques auxquels nous attachons le plus d'importance. Ce principe, en effet, manque *toujours* chez les nouveau-nés bien portants (1), et lorsqu'on le voit apparaître dans le cours d'une autre maladie, par exemple l'œdème des nouveau-nés, c'est que le mal se complique d'athrepsie.

L'albuminurie est constante dans l'athrepsie confirmée, mais elle n'a pas toujours la même intensité et ne se montre pas toujours à la même époque.

Elle apparaît d'emblée dans la forme aiguë, et augmente jusqu'au jour de la mort. Comme nous l'avons dit à propos de l'urine normale, elle peut constituer l'un des phénomènes primordiaux, et par conséquent annoncer l'invasion de la maladie (2).

Dans les cas chroniques, elle ne se montre qu'avec l'amaigrissement prononcé, quand l'alimentation diminue d'une manière

---

(1) Dans un travail tout récent, C. Ruge (*Berlin klin. Wochens.*, 1875, n° 39, p. 536) confirme, sur l'albuminerie des nouveau-nés, l'opinion qu'il avait exprimée quelques mois avant. (*Centralblatt*, n° 24, 1875.) Nous repoussons absolument cette manière de voir. Jamais l'urine des nouveau-nés, bien portants, ne renferme d'albumine.

(2) Sur 60 urines examinées dans toutes les formes et à toutes les périodes, l'albumine a manqué 20 fois :

Dans la forme aiguë, 9 urines ont été très-albumineuses.
— 6 — moins —
Dans la forme chron. 18 — très —
— 7 ne renfermaient qu'une petite quantité d'albumine.
— 20 n'en contenaient pas en quantité cliniquement appréciable.

très-notable. Si elle apparaît dès l'origine, c'est seulement chez les malades qui, en dépit d'une température élevée et de pertes de poids considérables, résistent au mal avec ténacité. On en rencontre même dans les cas qui doivent guérir, mais elle est alors très-irrégulière et en quantité si minime, que sa constatation exige des procédés d'une sensibilité extrême.

D'ordinaire, l'albuminurie augmente avec les progrès de la maladie et elle atteint son maximum aux périodes terminales : mais lorsque les malades on fait des pertes considérables, l'albumine décroît aux approches de la mort; comme s'il n'y avait plus rien à perdre; les matériaux albuminoïdes étant à ce point amoindris, qu'ils suffisent à peine aux quelques échanges organiques qui s'accomplissent encore.

Voici quelques circonstances dans lesquelles nous avons noté des modifications dans l'albuminurie : Deux fois, l'encéphalopathie s'est accompagnée d'une augmentation de l'albumine. On a noté le même accroissement avec la cyanose, la lividité et la diarrhée chlolériforme; avec les températures les plus basses et avec celles qui sont le plus élevées; mais pour ce dernier cas, alors, seulement, qu'il existait un grand désaccord entre l'état thermique central et celui des parties exposées à l'air; enfin, avec les pertes de poids les plus grandes.

Les complications agissent généralement comme les circonstances précédentes : Nous possédons une observation où la péritonite est venu clore une athrepsie à marche très-lente : l'albumine qui n'existait qu'à l'état de traces, augmenta tout à coup dans d'énormes proportions. Cependant, nous faisons une réserve au sujet de la pneumonie, car, si d'ordinaire l'on constate une augmentation de l'albumine au moment où elle se montre, deux fois on nota une diminution de ce principe, dès que parurent à l'auscultation, les signes caractéristique de la phlegmasie pulmonaire.

L'albumine et les cylindres existent en même temps dans l'urine et dans des rapports directs.

Nous avons recherché s'il y avait une relation entre la présence et la quantité de l'albumine et les *lésions constatées à l'au-*

topsie. Voici quel est, sur ce point, le résultat de nos observations.

Chez les malades qui sont albuminuriques dès le début de l'athrepsie, et chez lesquels l'albumine persiste jusqu'à la mort, avec une grande abondance, on trouve toujours une altération des reins; et la lésion consiste dans une stéatose, généralement assez prononcée, des substances médullaire et corticale des reins, avec congestion plus ou moins marquée de l'organe.

3° Quand la quantité d''albumine a été peu considérable, et que son excrétion a peu duré, la stéatose est beaucoup moins profonde; il peut même arriver qu'on n'en trouve aucune trace.

Enfin, si l'albumine n'est apparue qu'à la période terminale de l'athrepsie chronique, on ne trouve jamais de stéatose.

6. Action sur la liqueur de Bareswill. Sucre.

L'urine des athrepsiés réduit fréquemment la liqueur de Bareswill : mais il est indispensable de catégoriser les réductions. Quelques-unes sont dues à l'acide urique en excès; il en est qui sont produites par des extractifs de composition ternaire; le sucre, enfin, détermine les autres.

Mais, en dehors de ces réductions, dont les caractères distinctifs sont assez nets pour ne laisser place à aucun doute, certaines urines précipitent parfois le réactif cupro-potassique à l'état de poussière dense, non floconneuse, et de couleur jaune verdâtre. La signification de ces précipités est encore douteuse, car la quantité soumise à l'analyse est trop faible pour qu'on puisse pratiquer des examens de contrôle. Mais, l'aspect tout particulier de ces réductions, leur existence dans les cas où les malades vont avoir, ou bien ont eu du sucre dans l'urine, nous portent à admettre qu'elles sont très-certainement produites par une très-minime proportion de glycose. Néanmoins pour ne rien préjuger, nous désignerons les précipités en question, par la formule de *sucre douteux*.

Les athrepsiés ont du sucre dans l'urine, dans plus d'un

tiers des cas (1). Mais il n'est jamais très-abondant, et d'une manière approximative, nous ne croyons pas qu'il dépasse 2 ou 4 grammes par litre.

Nous avons étudié, comme précédemment, qu'elles étaient les circonstances qui coïncidaient à la glycosurie; et d'après l'examen de nos observations, nous nous croyons autorisés à établir les rapports suivants.

Les urines sucrées se montrent plus souvent dans l'athrepsie aiguë qu'avec celle à marche lente. Dans celle-ci, le sucre apparaît très-irrégulièrement; aussi bien dans les formes graves que chez les malades qui guérissent.

On le constate surtout quand les enfants sont inquiets, agités, plus que de coutume; et quand le cri de détresse est incessant. — D'autres fois, c'est avec la cyanose rapide ou l'encéphalopathie urémique que coïncide son apparition. Enfin, et d'une manière générale, la glycosurie existe chez les sujets dont la moyenne thermique est basse; mais son apparition coïncide presque toujours avec les températures les plus hautes de la série (2).

Dans les cas qui se sont accompagné de glycosurie, nous avons toujours trouvé une stéatose des deux substances du rein et des cellules hépatiques à la periphérie des lobules.

7. Chlorures. Phosphates.

Il faut encore ici se reporter à ce que nous avons dit de la proportion de ces principes minéraux dans l'urine normale des nouveau-nés, pour saisir l'importance diagnostique que nous

---

(1) Les 60 urines examinées se décomposaient ainsi :

Athrepsie aiguë.	Sucre........	7 fois	}	= 15 urines.
—	Sucre douteux	4 —	}	
—	Pas de sucre..	4 —	}	
Athrep. chroniq.	Sucre.........	3 fois	}	= 45 urines.
—	Sucre douteux	10 —	}	
—	Pas de sucre.	32 —	}	

(2) Dans les observations de glycosuriques, la moyenne des températures a été de 36.6 ; dans celles des enfants qui n'ont pas eu de sucre, la moyenne a été de 37.5 ; mais, dans les premières observations, la température des jours où le sucre s'est montré s'est chiffrée par 37.1.

attachons aux chiffres qui représentent leur quantité dans l'athrepsie.

L'augmentation est vraiment énorme ; pour les chlorures la quantité normale est triplée; elle est ordinairement doublée pour les phosphates (1).

La moyenne des *chlorures* est en effet de 3 gr. 09 par litre d'urines et de 1 gr. 28 par kilogramme de poids.

Celle des *phosphates* est de 2 gr. 24 par litre et de 0 gr. 95 par kilogramme (2).

Les minima des chlorures et des phosphates, surpassent notablement les maxima de l'état physiologique, ils caractérisent les cas aigus et chroniques, dans lesquels l'alimentation fait à peu près défaut. Quant aux quantités plus élevées, nous les avons trouvées chez les enfants qui se nourrissaient encore quelque peu et surtout dans les observations où l'autopsie a révélé, dans l'encéphale, l'existence d'une grande quantité de noyaux de stéatose. Mais cette dernière relation est plutôt en rapport avec une augmentation des phosphates, qu'avec celle des chlorures.

III. *Signes diagnostiques et pronostiques tirés des études précédentes.*

Nous venons d'analyser dans le détail, les caractères cliniques fournis par les urines dans l'athrepsie. Maintenant nous allons grouper les résultats acquis, et essayer d'en tirer parti pour le diagnostic et le pronostic.

Mais avant, il est indispensable de rappeler brièvement les différences qui existent entre l'urine de l'athrepsie et celle de l'état physiologique; et d'établir que les altérations de la première, forment, par leur nature et par leur mode d'association, un groupe morbide tout particulier; qui ne répond qu'à cette maladie, et que l'on ne rencontre dans les autres affections du nouveau-né, que lorsqu'elle vient les compliquer.

---

(1) Le chiffre	minim. des chlor. a été de	2 gr. 10	p. lit. et	0 gr. 80	p. kil.
—	maxim. —	4 gr. 25	—	1 gr. 89	—
—	minim. des phos. a été de	1 gr. 47	—	0 gr. 60	—
—	maxim. —	4 gr. 14	—	1 gr. 82	—

(2) Les chlorures sont évalués en chlorure de sodium et les phosphates en acide phosphorique.

Voici d'abord un tableau, où l'urine normale se trouve comparée à celle de l'athrepsie,

URINE NORMALE.	URINE DES ATHREPSIÉS.
Couleur.	
Presque toujours incolore, elle ne dépasse jamais le jaune clair.	Toujours colorée : varie du jaune citron pâle au jaune le plus foncé.
Odeur.	
Habituellement inodore : très-rarement odeur fraîche ou urineuse faible.	Toujours odorante : fade, nauséeuse, aromatique, urineuse plus ou moins forte.
Quantité.	
L'émission du matin varie de 10 à 35 c. c. du 5e au 150e jour.	Toujours diminuée : elle descend en moyenne à 8-10 c. c. dans l'athrepsie chronique et à 5 c. c. dans la forme aiguë.
Densité.	
1003 à 1004 de 5 à 30 jours. N'a jamais dépassé 1007.	1009 à 1012.5.
Aspect et consistance.	
Claire, ténue, limpide, très-mobile. Opalescence rare, observée seulement dans les premiers jours de la vie et chez les avortons.	Presque toujours trouble ou opaline. N'est claire qu'au début dans les cas très-chroniques et chez les malades qui guérissent.
Sédiments.	
Jamais de sédiment véritable à l'émission ou après le refroidissement. Elle ne donne que quelques flocons ténus qui se déposent lentement et sont formés d'épithélium non graisseux, à noyau non coloré et très-souvent de petits cristaux incolores d'acide urique.	Presque toujours sédimenteuse à l'émission et après le refroidissement. Dans le dépôt, on trouve les éléments suivants : cylindres à divers degrés d'altération, éléments anatomiques graisseux, à noyau coloré, mucus, graisse, acide urique coloré, urates de soude cristallins ou pulvérulents, pigment, etc.
Réaction.	
Le plus souvent neutre ; quelquefois très-faiblement acide.	Toujours acide ; souvent très-acide.

Urée.

De 1 gr. 70 par litre et 0 gr. 47 par kil. à 2 gr. 98 — 0 gr. 76 du 4e au 30e jour. La moyenne générale est de 3 gr. 5 — 0 gr. 80 du 1er au 10e jour.	De 3 gr. 63 par litre et 1 gr. 22 par kil. à 16 gr. 19 — 5 gr. 89. La moyenne générale est de 8 gr. 49 — 3 gr. 20.

Acide urique.

Traces. Jamais de diaphragme par l'acide nitrique.	Toujours en quantité notable. Diaphragme fréquent par l'acide nitrique.

Matières colorantes et extractives.

Pas de coloration sous l'influence de l'acide nitrique.	Coloration rose, violette ou bleue dans la plupart des cas.

Albumine.

N'en renferme jamais.	Variable quant à l'époque de son apparition, mais ne manque chez aucun malade.

Sucre.

Jamais de sucre ni même de réduction de la liqueur cupro-potassique.	Sucre fréquent, ainsi que réductions diverses de la liqueur de Bareswill.

Chlorures.

La moyenne, 0 gr. 79 — 0 gr. 22.	La moyenne, 3 gr. 9 — 1 gr. 28.

Phosphates.

Très-variables ; ne dépassent jamais 1 gr. 95 — 0 gr. 47.	Moyenne, 2 gr. 24 — 0 gr. 95.

Nous allons, maintenant, présenter, sous une forme très-concise, les signes que l'urologie athrepsique peut fournir pour le diagnostic et le pronostic.

Quand la maladie est aiguë, l'urine, d'un jaune toujours assez foncé, possède une odeur fade ou urineuse, une densité de 1010 environ. La quantité de l'émission matinale très-diminuée, tombe à 5 cent. cub. et même au-dessous. Elle est toujours louche, opalescente, sédimenteuse. Le dépôt, le plus souvent organique, est en moyenne partie formé de cylindres, de cellules détachées des voies urinaires, de graisse, d'urates pulvérulents, d'acide urique, de pigment, de mucus. La réaction est très-acide, l'urée s'élève à 9 gr. 32 par litre et 3 gr.64 par kilog.:

l'acide urique est en excès et se collecte en diaphragme plus ou moins épais par l'action de l'acide nitrique. Il se produit toujours des jeux de couleur, dus à l'urochrome et à l'indigose en proportion assez considérable : l'albumine ne manque presque j'amais et est parfois très-abondante. Le sucre est presque constant, les chlorures et les phosphates très-abondants.

A l'approche de la mort, toutes ces particularités s'accentuent : la quantité s'abaisse ; l'anurie survient parfois ; des dépôts consécutifs d'urates pulvérulents s'ajoutent aux sédiments primitifs, l'urée, l'acide urique, l'albumine augmentent encore.

Dans l'*athrepsie* chronique, à la période *gastro-intestinale*, la couleur de l'urine est jaune verdâtre pâle ou citron clair, l'odeur à peine fade ou faiblement urineuse ; la quantité de 8 à 10 cent. cubes, en moyenne ; la transparence est à peu près conservée, l'opalescence exceptionnelle : les sédiments rares et formés de flocons très-ténus (mucus, cellules des voies urinaires, acide urique, mucus, etc.); la réaction faiblement acide ; l'urée peu élevée (5 gr. 47 par litre, 2 gr. 23 par kilog.); l'acide urique très-peu augmenté, souvent en quantité inappréciable, l'urochrome et l'indigose assez abondants, mais intermittents ; l'albumine, le sucre et les réductions de la liqueur cuivrique, sont rares, les chlorures et les phosphates en assez grande quantité. — Dans la période hématique, le tableau offre une grande analogie avec celui de l'athrepsie aiguë.

L'urine de l'*athrepsie qui doit guérir* ne diffère en rien de celle de la forme chronique à sa première période. La faiblesse du taux de l'urée est peut-être le seul signe qui, en l'absence de tout autre, pourrait faire prévoir que la maladie incline vers la guérison, au lieu de passer à la phase hématique. Bientôt d'ailleurs, surviennent des modifications qui indiquent une issue favorable. La quantité d'urine augmente peu à peu, l'acidité diminue, l'urée et l'acide urique s'abaissent, et le rose de Chine apparaît.

La diminution de la quantité, l'augmentation de l'acide urique, de l'albumine, des phosphates ; indiquent l'imminence ou l'existence de la *période encéphalopathique*.

L'anurie est de tous les signes le plus fâcheux.

Les *grandes pertes de poids* sont annoncées par l'augmentation de la couleur, de l'acidité, de l'urée, de l'acide urique et de l'albumine.

Dans les cas où la vie s'est maintenue si longtemps, que le malade est complètement désséché et n'a plus rien à perdre; quand elle ne se manifeste plus que par des symptômes obscurs; la période terminale est caractérisée par la diminution dans l'intensité de la couleur, la disparition de l'indigose, l'abaissement du chiffre de l'albumine.

L'abaissement de la quantité, coïncidant avec une augmentation très-marquée de l'acide urique et de l'albumine, sans que les phosphates s'élèvent dans la même proportion, correspond à la *cyanose* des téguments, à la *lividité*, au refroidissement des extrémités.

La *diarrhée* est annoncée par la diminution de la quantité, et l'apparition ou l'exagération de l'indigose.

Une augmentation brusque de l'urine est le résultat fréquent de la cessation du flux intestinal.

Les mêmes particularités, avec une albuminurie plus prononcée, se rencontrent ordinairement dans les diarrhées cholériformes.

L'*anxiété*, l'*agitation*, les *cris de détresse* sont souvent en rapport avec la glycosurie, l'augmentation de l'acide urique, la diminution de la quantité.

L'*élévation brusque de la température* est marquée par un excès d'acide urique, d'urée et de sédiments consécutifs d'urates de soude à l'état pulvérulent.

Les *abaissements thermiques*, le désaccord entre la chaleur des parties couvertes et de celles qui ne le sont pas, sont indiqués par l'augmentation de l'albumine, de l'indigose et des sédiments d'acide urique cristallisé.

La diminution de l'acidité, le taux assez élevé des chlorures et des phosphates, la faible quantité de l'urée, annoncent que *l'enfant se nourrit* encore un peu, et peuvent compter au nombre des symptômes favorables, surtout s'ils s'accompagnent d'un abaissement de l'albumine.

Les *complications phlegmasiques*, à l'exception de la pneumo-

nie, augmentent la coloration de l'urine, sauf aux périodes ultimes ; élèvent l'acide urique l'urée et l'albumine, et enfin, diminuent la quantité.

Tels sont les principaux signes diagnostiques et pronostiques que peut fournir l'examen de l'urine dans l'athrepsie. Il n'ont rien d'absolu et tirent toute leur valeur de leur mode d'association et du moment où ils se montrent.

IV. — *Applications pathogéniques de l'urologie dans l'athrepsie.*

Dans ce qui va suivre, nous utiliserons non-seulement nos recherches cliniques et celles d'autres observateurs, mais encore les expériences faites sur les animaux par un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons Bidder et Schmidt (1), C. Voit (2), Panum (3), Heidenham (4), Mathieu et Urbain (5), Manassein (6), etc.

D'abord il est indispensable d'établir, aussi approximativement que possible, la quantité d'urée perdue par un athrepsié aux deux périodes principales de la maladie.

Dans la phase gastro-intestinale, l'émission matinale de l'urine est de 8 à 12 centimètres cubes; nous savons en outre qu'un nouveau-né urine environ dix fois dans les 24 heures; la quantité d'urine rendue dans cet espace de temps, sera donc à peu près de 80 à 120 cent. cubes, en moyenne 100 cent. cubes qui, d'après nos estimations, contiendraient 0 gr. 77 d'urée = 0 gr. 28 par kilog. de poids. Cette urine renferme encore en chlorure 0 gr. 30 = 0 gr. 13 par kilogr. d'enfant, et en acide phosphorique 0 gr. 22 et 0 gr. 09.

(1) Bidder et Schmidt. Die Verdauungssæfte und der Stoffwechsel. *Mitau und Leipsick*, 1852.

(2) C. Voit. Ueber die Verschiedenheiten der Eiweisszersetzung beim Hungern. *Zeitchschrift für Biologie*, II, 1866. — Ueber den Eiweissumsatz bei Zufuhr von Eiweiss und Fett und über die Bedeutung des Fettes für die Ernährung. *Id.*, V, 1869.

(3) Panum. Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Transfusion und Blutmenge. *Virchow's Archiv.*, 1864.

(4) Heidenhain. Disquis criticæ, experimentales. *Halis*, 1857.

(5) Mathieu et Urbain. Sur les gaz du sang. *Archives de physiologie*, t. IV.

(6) Manassein. Zur Lehre von der Inanition. *Centralblatt*, 1868, nº 18.

Dans la *phase hématique*, la quantité journalière de l'urine évaluée suivant le même mode, varie de 40 à 60 cent. cubes, soit en moyenne 50 cent. cubes contenant 0 gr. 67 d'urée = 0 gr. 18 par kilog.; 0 gr. 15 de chlorure = 0 gr. 06, 0 gr. 11 d'acide phosphorique = 0 gr. 05.

Dans l'état physiologique, un nouveau-né émet dans les 24 heures 0 gr. 81 d'urée = 0 gr. 23 par kilog.; 0 gr. 27 de chlorures 0 gr. 06 et 0 gr. 29 d'acide phosphorique = 0 gr. 7 par kilog.

Donc, pendant la *première période* de l'athrepsie, le malade rend par kilog. de son poids plus d'urée, plus de chlorure, plus d'acide phosphorique qu'un enfant bien portant.

Où puise-t-il les matériaux nécessaires à cette élimination? Comme il ingère moins de lait qu'à l'état normal, ce n'est pas de l'aliment qu'il les tire; il faut que les dédoublements et les combustions portent sur sa propre substance; l'autophagie commence donc avec l'athrepsie, et cette désassimilation exagérée que rien ne compense, se traduit non-seulement par ses résidus, mais encore, dans beaucoup de cas, par une légère élévation de la température, par des battements du cœur plus fréquents, par une respiration plus ample.

C'est aux tissus quaternaires que le processus destructif s'attaque d'abord, comme le prouvent l'excès d'urée et d'acide phosphorique, qui ne provenant pas de l'alimentation, ne peuvent avoir d'autre origine que les albuminoïdes en général, et les muscles en particulier.

L'abondance de l'urochrome dont nous admettons l'origine hématique, indique que les globules rouges sont aussi détruits dans une certaine proportion. Si en apparence le sang paraît contenir une quantité plus considérable de ces éléments, cela tient à sa concentration, qui, dès cette période, s'accentue, par le fait des pertes abondantes de liquide que fait l'organisme.

S'il était permis d'assimiler l'athrepsie à l'inanition que l'on provoque expérimentalement chez les animaux, on pourrait chercher la confirmation de ce qui précède, dans les résultats obtenus par quelques observateurs; mais chez nos enfants, le mal

a d'ordinaire, dès le début, une marche très-aiguë, s'accomplit avec une grande perturbation de toutes les fonctions, et surtout détermine, immédiatement, des pertes liquides très-abondantes; toutes circonstances, qui n'ont pas lieu dans la première période de l'inanition expérimentale.

Quoi qu'il en soit, Bidder et Schmidt ont trouvé que chez les animaux que l'on privait d'aliments, pour 100 grammes d'abaissement intégral du poids, le système musculaire perdait 42 gr. 2, le tissu du foie 4 gr. 8, le sang 4 gr. 7, la graisse 26 gr. 2. Et si Panum et Heidenheim ont avancé que le sang n'était que médiocrement intéressé; MM. Mathieu et Urbain ont noté un abaissement sensible de ce liquide.

Dans la période *hématique*, les tissus quaternaires sont en voie de destruction, et leur masse est déjà très-amoindrie; le sang qui ne se répare pas, est moins riche en éléments de toute sorte, mais surtout en plasma, ce qui détermine sa stagnation, et le rend beaucoup moins apte au travail nutritif. Il en résulte une diminution sensible de l'urine et de ses éléments essentiels.

Bientôt ce ne sont plus seulement les tissus quaternaires qui sont détruits, mais encore la graisse; et comme l'oxygène fait défaut, il se forme peu d'urée. Par contre, on voit apparaître dans l'urine, en grande proportion, l'acide urique, l'indigose, qui, d'après M. Gubler, serait une sorte de charbon azoté ne prenant que la quantité d'oxygène qui lui est nécessaire pour devenir dialisable; de l'albumine; de la graisse libre et du sucre.

C'est alors que commence la troisième période, dans le cours de laquelle se montrent fréquemment les accidents encéphalopathiques.

Deux causes principales concourent à leur genèse : l'état stagnant du fluide sanguin et son intoxication par les déchets de la nutrition. Epais, visqueux, par le manque de son élément liquide, le sang circule très-incomplètement et se prête mal à l'action dépuratoire du foie, du poumon et surtout des reins. Altérés d'ailleurs, ceux-ci ne peuvent le débarrasser des matériaux nuisibles qui l'encombrent. De là, la diminution si

considérable de l'urine et parfois même, sa suppression ; de là aussi, la constitution si anormale de celle que l'on peut recueillir.

D'une part, comme on le voit, les centres nerveux sont très-incomplètement irrigués par le sang; et, d'un autre côté, celui qui entre en contact avec leurs éléments, est empoisonné par les résidus de la nutrition. Or, il est généralement admis que ces deux conditions suffisent à produire les troubles que nous avons qualifiés d'encéphalopathiques ; et dont une des variétés constitue le *tétanos des nouveau-nés*.

Ces considérations s'appliquent à la forme aiguë; celle qui a la physionomie la plus tranchée et que l'on observe le plus habituellement. Quand la marche est lente, quand les malades se consument à petit feu, et ne s'éteignent que lorsqu'ils sont arrivés à la limite extrême de l'autophagie, l'urine est pâle, pauvre en principes solides, en urée; ne contient que des traces d'albumine; or cela est dans un accord parfait avec l'état de la nutrition.

Les phlegmasies qui surviennent à la période ultime de l'athrepsie ne modifient en général que très-faiblement et parfois d'une manière tout à fait insensible, la composition de l'urine, et constituent, en quelque sorte, dans le processus, des faits purement anatomiques ; les modifications nutritives, qu'elles déterminent habituellement, ne pouvant plus se marquer en présence de ceux de l'athrepsie.

L'apparition du sucre à une période avancée, prouve d'abord, contre l'avis de beaucoup d'auteurs, et conformément à l'opinion de M. Claude Bernard, que la matière glycogène ne disparaît pas complètement du foie pendant l'inanition; et ensuite que les oxydations sont très-imparfaites.

CONCLUSION.

1° Il est possible d'établir des rapports, entre les caractères physiques et chimiques des urines dans l'athrepsie, et les diverses formes, périodes, symptômes et complications de cette maladie.

2° Les caractères des urines de l'athrepsie constituent un syndrôme urologique, qui lui est propre.

3° Ils peuvent être utilisés non-seulement pour le diagnostic de la maladie, mais pour la détermination de ses formes et de ses périodes. Dans quelques cas même, ils annonceront l'apparition prochaine de certains troubles graves.

4° Souvent ils pourront contribuer à établir le pronostic.

5° Enfin, la connaissance des modifications que subit l'urine dans l'athrepsie, éclaire sa pathogénie et sa physiologie pathologique.

DU RAPPORT
ENTRE L'ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE
ET LA PNEUMONIE CASÉEUSE

Par le Dr Victor HANOT,
Ancien interne lauréat des hôpitaux,
Lauréat de la Faculté de médecine de Paris,
Secrétaire de la Société de biologie.

(Suite et fin.)

Cette digression a pu être jugée étrangère au but de ce travail; toutefois, elle conduit à cette conclusion, qu'un certain nombre de faits semblent permettre, dans une question si neuve, d'appliquer, au moins à titre d'hypothèse, la théorie de troubles trophiques par irritation des nerfs à plusieurs des complications de l'anévrysme de la crosse de l'aorte.

Parmi ces complications, il faudrait placer au rang des plus intéressantes, de graves lésions pulmonaires, se traduisant même, au moins chez les individus prédisposés, par de véritables lésions tuberculeuses. C'est ainsi que pourraient s'expliquer les observations de Stokes, d'Habershon, d'Hérard et Cornil.

Encore une fois je n'affirme rien; j'essaye d'établir, de chercher l'explication la plus soutenable, à l'heure actuelle, de ces faits.

Pour arriver à une conclusion définitive il faudrait l'appoint de recherches expérimentales très-délicates, de nouvelles observations prises en vue du point dont il s'agit.

Si j'en juge par un assez grand nombre d'observations que j'ai parcourues, et où, le plus souvent, les rapports des anévrysmes de la crosse de l'aorte ou des autres tumeurs du médiastin avec les nerfs voisins ne sont nullement indiqués, on ne peut tirer de ce qui a été publié de grands arguments en faveur de l'opinion de Habershon, Hérard et Cornil. Toutefois, on trouve çà et là dans différents écrits, des indications qui sont assez favorables à cette thèse. Ainsi dans un mémoire de Arnold publié dans les *Archives de médecine* (année 1840), on trouve l'observation suivante :

« Observation II (appartenant à M. Bignardi, de Modène). Un femme trouvée morte poitrinaire avait toujours eu une faim insatiable. A l'autopsie, on trouva les deux nerfs vagues tout couverts de petits ganglions ovales ; ils étaient de la grosseur d'un pois, formés de la substance nerveuse même, et non pas du névrilème et d'une couleur rougeâtre. »

Il y est dit que « Schwann rapporte que chez deux individus, morts poitrinaires, il avait trouvé les nerfs vagues d'un diamètre plus petit qu'à l'ordinaire ».

On a déjà noté que certaines tumeurs du médiastin peuvent par compression du pneumogastrique produire des lésions profondes des poumons. Ainsi dans une Clinique faite à Guy's Hospital et publié dans le *Medical Times*, il est question d'un cancer de l'œsophage compliqué de pneumonie gangréneuse du poumon ; l'auteur croit devoir rapporter cette gangrène à la compression du pneumogastrique. Il s'exprime de la façon suivante (*Medical Times*, janv. 1864, *Guy's Hospital*) :

«.... Le malade vomissait souvent, ce qui était dû probablement à la compression du tronc du nerf pneumogastrique.

La mort par pneumonie, suite de l'altération de ce nerf, peut s'observer aussi dans le cas d'anévrysme thoracique.

Nous avons assisté, à l'hôpital de Guy, à l'autopsie d'un homme qui avait succombé à un anévrysme thoracique, comprimant le nerf pneumogastrique droit ; le poumon droit était en état de pneumonie ; le Dr Habershon qui soignait le malade, rattache cette pneumonie à la compression du nerf pneumo-

gastrique. *Le cancer de l'œsophage se termine souvent par pneumonie; et, ici encore, on peut supposer que cette pneumonie est due à la compression du pneumogastrique*, mais on pourrait objecter qu'il faudrait alors que la pneumonie se produisît communément dans l'anévrysme thoracique.

Il faut faire intervenir l'état général du malade dont le poumon est énervé; on sait, en effet, que l'animal à qui on a coupé le pneumogastrique n'est pas atteint de pneumonie aussi longtemps qu'il mange bien, que son état général reste bon. L'absence de l'influence nerveuse ne produit pas à elle seule l'inflammation, mais y prédispose.

Aussi, les symptômes de l'anévrysme thoracique peuvent se diviser comme les branches elles-mêmes du pneumogastrique: on peut les diviser en symptômes laryngés, symptômes pulmonaires (pneumonie) et symptômes gastriques. »

Peut-être pourrait-on expliquer d'une façon analogue les lésions pulmonaires, signalées dans l'observation suivante:

Obs. V. — Ansq... (Pierre), 59 ans, entré le 4 mai 1872, à l'hôpital Cochin, service du Dr Bucquoy.

Sa mère est morte du choléra, après quelques jours de maladie seulement. Il y a deux enfants qui se portent bien, deux autres sont morts en bas âge. En 1858. il eut une fluxion de poitrine ; c'est la seule maladie qu'il ait faite antérieurement; jamais de syphilis. Deux mois avant d'entrer à l'hôpital, ses digestions commencèrent à devenir difficiles, par moments, il vomissait les aliments qu'il avait pris peu de temps après leur ingestion. Il perdit insensiblement l'appétit et s'amaigrit. Quinze jours avant d'entrer à l'hopital, il a remarqué que les aliments passaient difficilement et en déterminant une certaine douleur.

Le malade est en effet très-amaigri, teinte jaune-paille du tégument.

La palpation de la région épigastrique ne détermine aucune douleur, n'indique aucune tuméfaction au point de résistance. Par moments, les aliments (potage, œufs, etc.) passent assez facilement, d'autres fois, ils sont rejetés presque immédiatement après leur ingestion nullement digérés. La grosse olive de la sonde subit un léger temps d'arrêt vers la partie supérieure de l'œsophage. Au commencement de septembre, le malade commença à tousser; la toux persista malgré le traitement.

La matité au sommet du poumon droit, en arrière, quelques râles

sous-crépitants, respiration soufflante, légère bronchophonie, expectoration muqueuse, légèrement purulente. Râles sibilants disséminés dans les deux poumons. L'amaigrissement augmente avec la gêne de la déglutition.

Dans les premiers jours d'octobre, œdème des membres inférieurs, légère ascite. La respiration soufflante et les râles sous-crépitants s'entendent dans la moitié supérieure du poumon droit.

La gêne de la déglutition, depuis quinze jours, est extrême, c'est à peine si le malade peut avaler quelques gorgées de liquide. Le malade s'éteint dans le dernier degré du marasme.

Autopsie. — L'estomac a gardé sa forme ordinaire; sur la coupe les parois sont considérablement épaissies sur toute leur étendue et assez irrégulièrement, elles atteignent jusqu'à 0,012m.

Sur les coupes, le tissu présente un aspect blanchâtre fibreux; il est résistant, tassé, comme cartilagineux. Le microscope montre qu'il s'agit là d'une simple hypertrophie des trois tuniques.

La surface interne offre à peu près l'aspect normal. Vers les deux tiers supérieurs, la membrane muqueuse de l'œsophage présente une ulcération de 2 à 3 centimètres carrés d'étendue, à bords irréguliers. Autour de cette ulcération, sur une étendue de 1 à 2 centimètres, les parois de l'œsophage sont notablement épaissies et accolées de façon à oblitérer presque complètement le conduit.

Au niveau de l'ulcération, on trouve au microscope, des globules épithéliaux infiltrant la paroi.

Au même niveau, l'œsophage s'appuie sur un groupe de ganglions considérablement hypertrophiés.

A droite, le nerf pneumogastrique passe au milieu de cette masse ganglionnaire : il s'y étale, s'y épaissit, prend un aspect et une consistance fibreuse.

A gauche, le nerf pneumogastrique est à peine accolé aux ganglions malades.

Le lobe supérieur du poumon droit présente un certain nombre de petites masses caséeuses et les lésions de la pneumonie chronique, nombreux tractus fibreux, péribronchite, noyaux de substance colloïde d'un volume d'une noisette environ.

Foie légèrement graisseux, diminué de volume. Poids 1,000 gr.

Périhépatite; rate ratatinée; surface chagrinée, tissu dur, et grisâtre.

Reins petits; substance corticale de teinte gris jaunâtre, notablement diminuée d'épaisseur.

Il importe de rappeler ici que Lebert (*Traité des maladies cancéreuses*, page 445) fait la remarque suivante :

« Un fait nous a extrêmement frappé, c'est la fréquente coïncidence des tubercules pulmonaires avec le cancer de l'œsophage.» Dans sa *Clinique médicale* le professeur Béhier reproduit l'opinion de Lebert et semble la partager. Peut-être que plusieurs de ces cas auraient pu me servir, si on avait déterminé les rapports de la tumeur avec les pneumogastriques qui, à cause de leur situation, doivent être souvent intéressés par le néoplasme. Si la présence de lésions tuberculeuses dans ces cas devait être attribué à l'inanition, on ne voit pas pourquoi cette coïncidence serait beaucoup plus grande ici que dans les cancers de l'estomac où les phénomènes de l'inanition sont souvent aussi accusés. J'ajouterai que, dans mon observation, les lésions pulmonaires se sont manifestées avant que la gêne de la déglutition ait été bien accentuée.

Voici encore d'autres observations assez importantes au point de vue actuel, et rappelées dans le Traité de M. Charcot. Schiff aurait vu, chez des lapins, des tubercules se développer dans le lobe supérieur du poumon, à la suite de la section du ganglion du nerf vague (*Wunderlich Archiv*, 6 *Jahr*).Des altérations de l'origine du nerf pneumogastrique entraîneraient des lésions pulmonaires analogues.

D'après une statistique publiée dans le *Traité de la moelle épinière*, Schrœder Van der Kolk fait ressortir que tous les épileptiques dont la langue était mordue ont succombé par suite de phthisie, de pneumonie. Il ajoute que suivant Durand-Fardel, les sujets atteints de ramollissement du cerveau meurent toujours d'une affection pulmonaire, et il cite à ce propos une statistique de Engel (*Prager Vierteljahrsch*, 7 *Jahr*). On peut y ajouter des observations concordantes de Cruveilhier, Andral, Piorry, Brown-Séquard.

Il est vrai de dire que M. Charcot, dont l'autorité est si puissante en pareille matière, fait remarquer qu'on a exagéré cette coïncidence.

Quoi qu'on doive penser de tous ces documents, il n'en est pas moins vrai qu'il y a là quelques faits qui militent en faveur de la subordination possible de lésions pulmonaires graves aux

modifications du tronc du nerf pneumogastrique, comme de son origine.

Ainsi donc, s'il n'existe pas assez de faits bien établis pour rendre évidente la théorie qui est proposée ici, il y en a déjà assez pour la rendre au moins digne d'être discutée.

III.

L'heure n'est pas venue de démontrer, par des preuves définitives, l'existence de lésions profondes du parenchyme pulmonaire, telle que la pneumonie caséeuse, les granulations tuberculeuses, à titre de *véritables troubles trophiques* d'origine nerveuse. Et ce n'est point encore dans cette voie qu'on peut trouver l'explication du rapport qui paraît exister parfois entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et les lésions pulmonaires dont il s'agit.

Dans certains cas, même en l'état actuel de nos connaissances, la difficulté est moins grande. Dans une Note présentée à la Société de biologie, à la séance du 31 mars 1873, j'ai montré que l'anévrysme de la crosse de l'aorte pourrait comprimer, entre autres organes, l'artère pulmonaire, et déterminer, en vertu du rétrécissement provoqué de l'artère pulmonaire, le processus de la pneumonie caséeuse. Sans doute, il reste alors à expliquer le lien qui unit la pneumonie caséeuse au rétrécissement de l'artère pulmonaire; mais il est inutile que je répète ici tout ce qui a été écrit à ce sujet.

Voici l'observation qui a été l'occasion de ma Note à la Société de biologie :

Obs. VI. — Anévrysme de la crosse de l'aorte; compression du nerf pneumogastrique et de l'artère pulmonaire gauches; pneumonie caséeuse dans le poumon gauche.

Rog... (Aline), 38 ans, entrée le 14 novembre 1872, à l'hôpital Cochin (service de M. le Dr Bucquoy), morte le 17 mars 1873.

Le père de la malade est mort accidentellement à un âge assez avancé, et au milieu de la santé la plus parfaite ; sa mère a succombé à 72 ans, après quelques jours seulement de maladie.

La malade elle-même s'était toujours bien portée jusqu'au com-

mencement de l'hiver 1872 ; aucun accident scrofuleux, jamais de rhumatisme.

Elle a eu, il y a seize ans, un enfant qui jouit aujourd'hui d'une bonne santé. En octobre 1872, elle commença à remarquer qu'elle perdait haleine dès qu'elle marchait un peu vite ou montait un escalier; elle avait une toux sèche avec quintes par instant; parfois aussi elle souffrait de douleurs lancinantes dans le dos, dans les deux côtés, surtout du côté gauche; elle avait souvent de violentes palpitations. L'appétit se perdit, les digestions devinrent pénibles,

A son entrée à l'hôpital, elle accuse encore ces mêmes symptômes depuis quelques jours, de nouveaux troubles se sont produits.

La malade éprouve des élancements dans la tête, surtout dans les tempes, à l'arc de sourcilière du côté gauche, des bourdonnements d'oreille, surtout à gauche. Elle a souvent des vertiges, des éblouissements, une sensation de défaillance.

La déglutition se fait avec une certaine difficulté; parfois les aliments reviennent rapidement dans la bouche, ou n'arrivent à l'estomac qu'après avoir déterminé des tiraillements très-pénibles.

La voix commence à se voiler, la respiration est accélérée.

On pratique le cathétérisme œsophagien, et on reconnaît qu'il existe une certaine coarctation vers la partie supérieure de la portion thoracique de l'œsophage.

Le laryngoscope a montré que la corde vocale supérieure gauche demeure immobile pendant l'articulation des sons; le sphygmographe confirme ce que l'exploration du pouls radial avec le doigt avait déjà indiqué, à savoir que le pouls radial gauche est moins accusé que le pouls radial droit. Le pouls de l'artère temporale gauche est aussi plus faible que le pouls de l'artère temporale droite. D'ailleurs les tracés sphygmographiques n'offrent aucune autre indication bien nette.

La pointe du cœur bat à l'endroit normal; la matité cardiaqne n'est pas sensiblement augmentée. L'impulsion cardiaque est plutôt affaiblie qu'exagérée, Pas de voussure à la partie antérieure du thorax.

Rien d'anormal à l'auscultation au niveau de la pointe du cœur; à la base, et dans le troisième espace intercostal droit, à 2 centimètres du bord droit du sternum, bruit rude prolongé, soufflant; le second bruit est sec. Les mouvements du cœur sont réguliers, mais un peu précipités. Souffle rude, unique au niveau des vaisseaux du cou.

Dans les poumons, on ne constate qu'une légère diminution du murmure vésiculaire, dans leurs tiers supérieurs, surtout dans le poumon gauche sans modification correspondante de la sonorité,

Malgré ces troubles, l'état général de la malade est encore satisfaisant ; il n'y a pas d'amaigrissement notable. Toutefois, la malade

dit que depuis quelque temps, ses forces ont diminué. Jusqu'au mois de janvier 1873, les différents troubles fonctionnels indiqués plus haut ont été croissant.

La dyspnée est plus intense, et il y a parfois des accès de suffocation plus ou moins prolongés ; la voix est plus voilée, les divers phénomènes donloureux plus aigus et plus fréquents. L'appétit est nul et l'ingestion de la moindre quantité d'aliments suivie bientôt de renvois et de lourdeur à la région épigastrique. Cependant, le rétrécissement œsophagien semble moins accusé.

La matité cardiaque est en bas la limite ordinaire ; en haut, elle semble remonter jusqu'à la clavicule et déborde de trois travers de doigt le bord droit du sternum jusqu'à la quatrième côte.

Bruit de souffle rude à la base et au premier temps, s'entendant très-nettement sur toute la partie de la matité cardiaque qui déborde le sternum.

Là, on perçoit aussi des battements, même plus accusés que ceux qui se perçoivent à la pointe où on ne constate toujours aucun bruit de souffle.

Nulle part de voussure anormale ni de soulèvement avec expansion de la paroi thoracique. Faiblesse du murmure vésiculaire à l'inspiration dans tout le poumon gauche en arrière, et au sommet du même poumon en avant. Souffle lointain pendant l'expiration au niveau de la partie moyenne et postérieure du poumon. Partout léger retentissement de la voix et submatité, surtout à la base où les vibrations ne sont pas diminuées.

Pour le poumon droit, sonorité normale partout, pas de bruits anormaux ; murmure vésiculaire un peu exagéré. Parfois quintes de toux ; pas d'expectoration. Le foie déborde la dernière côte de trois travers de doigt.

La malade a maigri et pâli ; peau sèche, écailleuse.

Parfois mouvement fébrile vers le soir. Au mois de février l'anhélation est presque continuelle, la malade passe la plus grande partie des jours et des nuits assise sur son séant ; puis éclatent deux ou trois fois par semaine des accès de suffocation qui durent jusqu'à un quart d'heure. La voix est éteinte, la parole entrecoupée, la respiration est toujours presque complètement abolie dans tout le poumon gauche, et de bas en haut, en arrière, du côté gauche du thorax, la matité a augmenté.

Là aussi, ralentissement de la voix, augmentation des vibrations thoraciques. Le souffle lointain a persisté surtout à la partie moyenne du poumon. Respiration paisible dans tout le poumon droit.

En avant et à gauche, il y a matité depuis le mamelon jusqu'à la clavicule, et cette matité se retrouve encore à quatre travers de doigt du sternum sans dépasser la quatrième côte.

Même bruit de souffle rude au premier temps s'étendant jusque sous la clavicule droite. A droite également, dans le troisième espace intercostal et jusqu'à trois travers de doigt du bord droit du sternum, en plus des battements, certain degré de mouvement d'expansion et légère voussure de la paroi thoracique. Quelques veines superficielles dilatées vont obliquement du troisième espace intercostal vers le sein gauche. Mêmes douleurs lancinantes par crises derrière le sternum, dans le côté gauche et la moitié correspondante de la tête, d'où insomnie.

La malade ne prend que du bouillon et des potages qui passent facilement.

L'amaigrissement a fait de grands progrès; sueurs nocturnes.

La face est vultueuse, les yeux brillants, la physionomie abattue. l'état de la malade s'aggrave de plus en plus.

Les symptômes physiques fournis par le cœur et les poumons restent à peu près les mêmes ; cependant le mouvement d'expansion à droite du sternum est devenu appréciable à la vue.

A la partie moyenne et à la base du poumon gauche pendant la toux, bouffées de râles sous-crépitants humides et à grosses bulles.

Vers le commencement de mars, la malade expectore des crachats purulents mélangés souvent de sang rouge et liquide. L'aphonie est complète; la respiration supérieure.

L'émaciation a atteint le dernier degré. La malade succombe ainsi le 13 mars.

Autopsie.— L'encéphale n'offre rien à signaler. L'espace virtuel qui circonscrit la courbure de la crosse aortique jusqu'à la base du cœur est comblé par une poche anévrysmale qui communique avec le vaisseau par une ouverture elliptique, allongée dans le sens transversal, d'une étendue de 5 centimètres.

La tumeur, dans son développement, s'est insinuée en quelque sorte entre la bronche gauche et la branche gauche de l'artère pulmonaire. La bronche n'a été qu'assez faiblement repoussée et comprimée, et la muqueuse au niveau de la compression, sur une étendue de 2 centimètres, présente une légère ulcération.

La tumeur s'est surtout développée vers le médiastin antérieur. atteignant ainsi la face interne de la paroi thoracique et appliquant au devant d'elle-même la branche gauche de l'artère pulmonaire. dont la lumière est presque entièrement effacée.

La bronche droite, comme la branche droite de l'artère pulmonaire. ont le calibre normal. La tumeur anévrysmale contient un caillot lamelliforme, adhérent d'un côté à la lèvre postérieure de l'ouverture, libre et flottant par son autre extrémité. Ce caillot est grisâtre et mollasse.

En amont de la tumeur jusqu'aux valvules sigmoïdes de l'aorte,

sur une étendue de 3 centimètres, la paroi interne du vaisseau circonscrivant là un calibre normal, présente un certain nombre d'érosions et de plaques irrégulières à peine saillantes, d'aspect jaunâtre, de consistance pultacée; il en est de même sur la paroi interne de la portion du vaisseau qui circonscrit la tumeur aortique. Sur ces points, la face interne a une teinte rouge vif.

Sur le reste de l'étendue de la paroi externe de l'aorte, on ne trouve çà et là que quelques-unes des plaques et des érosions. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont normales et l'orifice ne présente ni insuffisance ni rétrécissement.

Le cœur est notablement atrophié; il mesure seulement de 6 centimètres de longueur sur 5 centimètres de largeur, il a une teinte feuille-morte, et au microscope, quelques-unes des fibres musculaires présentent la dégénérescence granulo-graisseuse ; un plus grand nombre la dégénérescence cirreuse, entre les fibrilles ; noyaux embryonnaires plus nombreux qu'à l'état normal. Aucune lésion bien apparente du péricarde et de l'endocarde : de même pour les artères coronaires.

On suit le pneumogastrique gauche jusqu'au niveau de la tumeur, mais il a été impossible de le suivre sur ses parties latérales. De même, on n'a pu trouver la réflexion du récurrent au-dessous de la crosse aortique. Il en a été de même pour le plexus cardiaque, comprimé, atrophié ou dissocié par la tumeur, qui, comme on l'a dit, se confond en quelque sorte avec la partie de la base du cœur. Il en a été de même pour la partie du plexus pulmonaire gauche situé au devant de la branche correspondante.

Les veines pulmonaires gauches sont très-peu refoulées en arrière et en bas, et n'ont pas subi de diminution sensible de leur diamètre.

Le nef pneumogastrique, le nerf récurrent droit, les veines pulmonaires droites sont à l'état ordinaire. Rien de particulier à propos des artères bronchiques.

Le poumon gauche est altéré dans toute son étendue.

Le feuillet vicéral de la plèvre gauche est notablement épaissi; son feuillet pariétal ne contient aucune granulation grise.

J'ai étudié au microscope le tissu du poumon gauche. En même temps, le Dr Ducastel, du laboratoire du collége de France, faisait de cette même étude histologique le sujet d'un rapport lu à la Société anatomique. Nos résultats ont concordé de la façon la plus complète.

Voici d'ailleurs la note du Dr Ducastel (*Société anatomique*, année 1873) :

Le lobe supérieur offrait des lésions différentes. L'induration était moins accusée; on n'y trouvait pas d'excavations. A la coupe, le tissu rosé, d'une consistance tremblotante due à ce que les alvéoles étaient remplis d'une matière gélatiniforme. Au milieu de cette masse, se voyaient un certain nombre de grains arrondis, se distinguant du tissu environnant par leur coloration gris jaunâtre et leur dureté plus considérable, mais ne ressemblant pas à des granulations tuberculeuses.

Dans le lobe inférieur, la cavité des alvéoles est remplie d'éléments cellulaires, les parois alvéolaires deviennent le siége d'une prolifération tellement abondante que leur tissu propre finit par disparaître au milieu des cellules de nouvelle formation, et on n'observe plus alors qu'une masse cellulaire uniforme, au milieu de laquelle on ne distingue ni cavités ni parois alvéolaires. Cette masse cellulaire peut subir la dégénérescence graisseuse, et c'est ainsi que se sont formées les excavations si nombreuses du lobe inférieur.

Mais à côté de ces points, on en voit d'autres où une masse fondamentale, s'interposant entre les cellules, aboutit à la formation d'un tissu fibreux qui renferme entre ses faisceaux un plus ou moins grand nombre de cellules, suivant que son organistion est plus ou moins avancée. Quelquefois cette transformation fibreuse prend son point de départ au niveau d'une bronche ou d'un vaisseau, et présente tous les caractères de la péribronchite.

L'aspect gélatiniforme du tissu du lobe supérieur est dû à la production d'une pneumonie colloïde; les alvéoles remplis par la matière colloïde renferment des éléments vésiculeux, quelques cellules épithéliales et embryonnaires.

Les grains indurés que contient le lobe supérieur montrent des lésions identiques à celles du lobe inférieur; pneumonie intra-alvéolaire et interstitielle, aboutissant, en partie, à une dégénérescence caséeuse, en partie à une transformation fibreuse.

Ici, le doute n'est pas possible, et il est évident que la lésion est d'origine inflammatoire, sans aucune connexion avec les produits tuberculeux.

Pourtant, je crus un instant avoir trouvé de vraies granulations tuberculeuses miliaires. Sur quelques coupes, en effet, on pourrait distinguer de petits amas arrondis présentant une partie centrale opaque, en dégénérescence graisseuse, et une zone périphérique composée de cellules embryonnaires.

Mais ces dernières étant volumineuses, isolées les unes des autres; ce n'étaient pas ces petits éléments tassés et pressés les uns auprès des autres, dont la dissolution est si difficile. En somme, il m'a semblé qu'il y avait là de suffisantes différences pour ne pas admettre l'identité absolue de ces petits noyaux avec les granulations miliaires.

Sauf certains lobules qui sont en état d'emphysème, le poumon droit est sain; il ne contient aucune granulations grises. Pas de granulations grises sur la plèvre gauche qui est entièrement saine. Ganglions péribronchiques normaux. Foie volumineux graisseux. Rien à noter à propos de la rate, des organes génitaux urinaires et du tube intestinal. Pas de granulations grises sur le péritoine.

Ainsi il existait une pneumonie chronique à forme caséeuse dans tout le poumon gauche : le poumon droit était absolument sain. Or le pneumogastrique et la branche gauche de l'artère pulmonaire étaient comprimés, et la compression de la branche gauche de l'artère pulmonaire était telle, qu'il y avait rétrécissement presque complet du vaisseau.

Sans doute, d'après la théorie exposée plus haut, on pourrait supposer que la compression du nerf pneumogastrique a joué un rôle important dans la production de ces lésions, mais il est très-présumable que c'est l'oblitération de l'artère pulmonaire qui a fait subir aux lésions la transformation caséeuse. Les travaux de Traube, Lépine, Constantin Paul, etc., ont mis hors de doute le lien qui unit la pneumonie caséeuse au rétrécissemeent de l'artère pulmonaire. Si l'explication manque encore, le fait en lui-même est indiscutable, et les exemples qui le démontrent sont déjà assez nombreux.

On les trouve dans le travail de Traube, le mémoire de Constantin Paul, les thèses de Lépine, Solmon, etc.

Pour ce qui est de l'observation IV, on peut croire que la compression du pneumogastrique et de l'artère pulmonaire n'a joué que le rôle de cause occasionnelle. C'est fort possible. Toutefois on ne peut s'empêcher de remarquer que l'histoire de la femme Rog.., n'offrait ni dans les ascendants ni dans les antécédents rien qui indiquât la diathèse tuberculeuse.

Il serait donc possible que les modifications survenues dans le pneumogastrique et l'artère pulmonaire, troublant la nutrition de l'organe dans ses deux sources principales (innervation et irrigation sanguine), aient déterminé directement, à elles seules, pour ainsi dire les lésions pulmonaires. On pourrait supposer que l'irritation du pneumogastrique comprimé a déterminé, primitivement, une pneumonie catarrhale qui a

passé à l'état caséeux sous l'influence du rétrécissement de l'artère pulmonaire. De cette façon, l'anévrysme de la crosse de l'aorte aurait produit, en dehors de toute disposition générale, la pneumonie caséeuse. Et on aurait ainsi un exemple de ces pneumonies caséeuses, d'ailleurs si rares, qui ne semble pas être en rapport direct avec la diathèse tuberculeuse. A ce propos, je rappellerai que le tissu du poumon altéré a été examiné histologiquement non seulement par moi, mais encore et surtout par mes amis, les Drs Ducastel et Grancher : sur aucune coupe il n'a été trouvé de granulations tuberculeuses typiques, bien que de nombreuses coupes aient été faites. Mais il faut ajouter de suite que mon maître et ami M. Grancher a trouvé sur des coupes ce qu'il a décrit sous le nom de *tubercule infiltré*. Et puis on peut toujours supposer que les granulations préexistantes ont été détruites dans le processus de la pneumonie caséeuse.

J'ai encore trouvé dans les *Bulletins de la Société anatomique* deux observations analogues :

Dans l'une (observation de Fritz, 1860), la tumeur a fait subir à l'artère pulmonaire une déviation en arrière et à gauche. « Le poumon gauche est induré dans les trois quarts de son étendue ; sa coupe est d'un gris sale et laisse suinter un liquide purulent, on dirait une pneumonie suppurée passant à la chronicité. »

Il est difficile de ne pas voir là une pneumonie fibro-caséeuse à la période d'ulcération.

Dans l'autre observation (observation de René Blache), il est facile de voir que l'anévrysme devait comprimer l'artère pulmonaire, surtout la branche gauche ; or, le poumon gauche, le plus atteint, présentait tous les caractères de la pneumonie fibreuse et, à son sommet, des tubercules crus.

Je ferai les mêmes remarques à propos de l'observation importante qui se trouve dans la Clinique médicale de M. Jaccoud (Clinique de la Charité 1867).

L'autopsie n'indiquait point que l'artère pulmonaire fût comprimée par le sac anévrysmal, mais si on remarque avec soin le siége de la poche, il est difficile de ne pas admettre une certaine compression de l'artère pulmonaire.

« A son émergence, ce vaisseau (l'aorte) présente en avant, dans un point qui correspond au deuxième espace intercostal droit, un petit soulèvement ampullaire dû à la projection de sa paroi antérieure.» D'ailleurs, cette observation me semble offrir un grand intérêt clinique. On verra combien M. Jaccoud insistait auprès de ses élèves sur la physionomie toute spéciale des symptômes et sur la marche de l'affection thoracique chez son malade.

« Le lobe supérieur du poumon droit a le poids de la pierre ; il résiste comme un bloc de substance compacte et dure ; c'est une infiltration tuberculeuse au maximum de confluence qui a ainsi transformé cette partie de l'organe. Du reste l'autre poumon est parfaitement sain. »

Depuis la communication de ma Note à la Société de Biologie (séance du 20 mars 1873), M. le Dr Baréty dans sa thèse (*de l'Adénopathie bronchique*; Paris, 1874) s'est occupé incidemment de la coïncidence de l'anévrysme de la crosse de l'aorte avec une caséification plus ou moins étendue d'un des poumons (page 137). « Encouragé, dit-il, par l'observation d'un fait analogue, nous sommes porté à croire que cette hépatisation particulière est due à la compression des branches de l'artère pulmonaire par la crosse de l'aorte altérée, et devenue anévrysmatique ».

M. Barėty n'eut certainement pas manqué d'invoquer mon observation où l'importance de la compression de l'artère pulmonaire, dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte, est signalée pour la première fois ; mais il est certain que M. Barėty n'avait pas eu connaissance de ma note à la Société de Biologie. Il était donc arrivé de son côté à la même interprétation. Je regrette seulement de n'avoir pu rencontrer dans sa thèse le fait auquel il fait allusion, et qui d'ailleurs n'avait qu'un rapport éloigne avec le sujet même de cette thèse.

En 1875, mon collègue et ami M. Pitres a communiqué à la Société anatomique une observation d'anévrysme de l'aorte compliquée de phthisie pulmonaire. « A leur sommet (des deux poumons) on trouve un certain nombre de granulations tuberculeuses miliaires ; au sommet du poumon gauche, il existe au milieu de ces granulations deux petits îlots caséeux du volume

de petites noisettes. » M. Pitres, qui connaissait mon observation, a eu soin de rechercher l'état de l'artère pulmonaire. « Le tronc de l'artère pulmonaire refoulé derrière la poche anévrysmale est fortement aplati. »

Ces quelques faits suffisent, ce me semble, pour démontrer que l'anévrysme de la crosse de l'aorte peut, comprimant l'artère pulmonaire, déterminer le processus de la pneumonie caséeuse qui accompagne presque toujours le rétrécissement de l'artère pulmonaire. On pourra toujours opposer qu'il s'agit là de simples coïncidences. Toutefois, cette objection a bien peu de force lorsqu'il s'agit de ces cas où la pneumonie caséuse siége uniquement dans le poumon correspondant à la branche de l'artère pulmonaire qui est rétrécie. Sans doute, il faut toujours tenir compte de la possibilité d'une coïncidence, mais il ne faut pas pousser cette réserve jusqu'à l'abus.

Évidemment, il reste à établir en vertu de quel mécanisme intime la pneumonie caséeuse se trouve ainsi liée au rétrécissement de l'artère pulmonaire ; mais encore une fois, il n'est pas à propos que je répète ici tout ce qui a été dit à ce sujet.

Il s'agit maintenant de la simple constatation d'un fait : l'anévrysme de la crosse de l'aorte peut rétrécir par compression l'artère pulmonaire, et par là devenir une cause de pneumonie caséeuse.

Conclusions.—L'anévrysme de la crosse de l'aorte s'accompagne assez souvent de graves lésions pulmonaires, telles que granulations tuberculeuses et pneumonie caséeuse. D'éminents auteurs, Stokes, Habershon, Hérard et Cornil, Bucquoy, établissent un rapport de cause à effet entre l'anévrysme et les lésions pulmonaires : ils subordonnent pour la plupart les lésions pulmonaires à la compression du nerf pneumogastrique par le sac anévrysmal. Ce seraient de véritables *troubles trophiques* pulmonaires d'origine nerveuse, préparés par une diathèse antérieure ou même indépendants de toute diathèse. Cette opinion, si rationnelle dans l'état actuel de nos connaissances, ne peut manquer longtemps de preuves définitives.

Dans certaines observations, le trait d'union entre l'anévrys-

me de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse s'explique plus aisément. L'anévrysme peut comprimer l'artère pulmonaire et, en pareil cas, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, comme il arrive ordinairement, pourra s'accompagner de pneumonie caséeuse.

LA COMPRESSION DIGITALE ET LA FLEXION

APPLIQUÉES AU TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES

Par le docteur George FISCHER (de Hanovre).

(Mémoire publié dans le tome CIII du *Vierteljahrschrift*, 1869, traduit par L. Regnier, médecin-major, et revu par l'auteur.)

(Suite.)

Points de compression. — On comprime l'artère au point où elle est superficielle, privée le plus possible du voisinage des gros nerfs et des veines importantes et située sur un plan osseux. Il ne faut pas changer le point de compression sans un motif bien déterminé. On évitera de comprimer l'artère immédiatement au-dessus de la tumeur; à cette place les parties molles sont plus difficiles à comprimer, la fatigue est d'autant plus grande et l'inflammation qui pourrait naître en ce point se propagerait jusqu'à l'anévrysme. Sauf cette remarque, l'éloignement du point de compression par rapport à l'anévrysme est indifférent; on peut le choisir à volonté. L'hémostase indirecte a nécessité la détermination de points de compression précis pour les artères, ils sont décrits avec soin dans les ouvrages classiques, nous ne signalerons ici que certaines particularités.

L'aorte abdominale n'a pas encore été comprimée avec le doigt dans le cas d'anévrysmes, quoiqu'on ait pu suspendre complètement par ce moyen les battements d'un anévrysme de l'artère iliaque (Cock). Cette compression a été exercée plusieurs fois avec succès à l'aide d'un appareil dans le cas de désarticulation coxo-fémorale; puis Murray et Lawton l'ont employée dans les anévrysmes, ce dernier appliqua durant quatre heures le compresseur de Lister à côté du nombril, pendant que le malade

était soumis à l'action du chloroforme, la guérison de l'anévrysme fémoral s'ensuivit. (*Lancet*, 12 et 26 octobre 1867.)

L'artère iliaque primitive se comprime avec le pouce contre la 5e vertèbre lombaire. Comme malgré la plus grande force de volonté 3 ou 4 minutes produisent de la fatigue, on a remplacé la compression digitale par l'application d'une large pelote de liége durant six jours et six nuits (obs. 6). Elle est indiquée dans les anévrysmes de l'iliaque externe.

L'artère iliaque externe se comprime au-dessous des pubis, à 1 ou 2 cent. au-dessus d'une ligne passant par les deux épines iliaques antérieures; on l'applique sur le bord du détroit supérieur. Dans certains cas, la compression a été bien supportée, ainsi dans l'observation 15 elle a été exercée journellement pendant six jours par des soldats à raison de 5 heures par jour; chez un autre malade, elle fut pratiquée quatre jours et quatre nuits (obs.2); la compression digitale soulagea le malade qui ne supportait plus la pression d'une pelote (obs. 182). D'autre part la compression digitale a dû être suspendue après neuf et trente-six heures à cause des douleurs qu'elle produisait, l'artère glissait sous le doigt, probablement par suite de la contraction des muscles profonds de l'abdomen (obs. 1). Dans l'observation 6, la compression n'a pas même été supportée pendant une minute, aussi peu que la compression de l'aorte et de l'iliaque primitive. Les anévrysmes siégeant dans l'aine (An. inguinal, iléo-fémoral, crural) fournissent les indications de cette compression. La compression de l'aorte, des artères iliaques présente plus de chances de réussite chez les sujets maigres, à paroi abdominale souple, quelquefois chez les femmes qui ont été mères, chez les individus très-lymphatiques; les parois de l'abdomen doivent être très-comprimées avec toute la prudence nécessaire.

L'artère fémorale peut être comprimée en trois points : à l'aine, au 1/3 moyen de la cuisse, et à son entrée dans le grand adducteur. On a longuement discuté les avantages de ces trois points : Vanzetti repousse la compression dans l'aine et donne la préférence au 1/3 moyen pour ne pas oblitérer simultanément l'artère fémorale profonde; on pourrait entraver par là la

circulation collatérale et déterminer la gangrène ; Verneuil est du même avis. Michaux ne se prononce pour aucun de ces trois points d'une manière spéciale ; il conseille de ne changer les lieux de la compression que s'il se produit des douleurs. L'expérience a prouvé que la compression dans l'aine est sans danger, surtout lorsqu'elle est partielle ; ce point sera pris de préférence et le plus longtemps possible, à cause de la position particulièrement favorable de l'artère (situation horizontale, plan osseux situé sous l'artère et isolement du nerf et de l'artère crurales) ; chez les personnes très-grasses ou fortement musclées ce point est le seul qui puisse être utilisé. D'ailleurs la guérison d'un anévrysme du creux poplité par la compression indirecte, oblitère tout au plus une petite portion de l'artère située immédiatement au-dessus de l'anévrysme et non l'artère fémorale profonde. A l'anneau des adducteurs, la position profonde de l'artère rend sa compression très-difficile, outre qu'on peut comprimer tout aussi fortement que l'artère la veine située à côté d'elle. Il est arrivé déjà à des personnes étrangères à l'art, de comprimer en même temps la veine et le nerf crural. Lorsqu'il y a menace de gangrène, on choisit un point de compression plus profond. Tous les anévrysmes de l'extrémité inférieure au-dessous de l'aine, donnent des indications de compression de l'artère fémorale : les anévrysmes des artères fémorales, poplitée, tibiale antérieure, plantaire externe, tibio-péronière ; pour les derniers, Hamel recommande la compression de l'artère poplitée qui n'est pas réalisable.

L'artère pédieuse se comprime immédiatement au-dessus de la tumeur, sur le dos du pied, avant l'entrée de l'artère dans le premier espace intermétatarsien. La tibiale-antérieure est comprimée contre le tibia, entre l'extenseur propre et l'extenseur commun des orteils.

L'artère sous-clavière se comprime le plus facilement sur la première côte, entre les deux muscles scalènes ; c'est une compression laborieuse et très-douloureuse. Dans un cas elle s'est prolongée pendant seize heures, plus tard pendant neuf heures ; dans un anévrysme axillaire elle fut comprimée durant treize jours, et causa un grand soulagement au malade, quoiqu'on

dût interrompre la compression toutes les dix minutes, car il n'était pas possible d'éviter plus longtemps de rencontrer le plexus brachial sous les doigts.

L'artère axillaire se comprime sur la tête de l'humérus, le bras étant élevé; on trouvera l'artère à la partie antérieure, à la naissance des poils de l'aisselle et plus difficilement entre les deux portions du muscle grand pectoral contre la première côte. On la comprime rarement, elle n'est insdispensable à comprimer que dans le cas d'anévrysme de l'humérale remontant très-haut (obs. 127). Trois anévrysmes du pli du coude compliqués d'ecchymose et de gonflement considérable du bras, créèrent une indication particulière parce qu'on ne pouvait pas choisir l'artère brachiale. Le gonflement diminua après quelques jours et l'humérale put être comprimée (obs. 146, 149, 142).

L'artère humérale se comprime sur l'humérus à la partie moyenne du bras, le long du biceps, et on peut déplacer la compression, soit en haut, soit en bas tout le long du bras.

Chez les personnes maigres, la partie moyenne est plus avantageuse au point où l'artère n'est séparée de la peau que par une aponévrose; chez les personnes fortement musclées, le biceps recouvre l'artère de telle sorte qu'il faut choisir entre un point de compression plus élevé ou un point plus profond. Certains malades se sont fait journellement avec beaucoup d'adresse 6 à 8 heures de compression (obs. 141, 158). Il est arrivé souvent que malgré leur zèle et leur dextérité des étudiants aient comprimé le nerf médian, il en résulta de l'œdème. On pratique la compression sur l'artère humérale pour les anévrysmes situés à sa partie inférieure; au pli du coude pour les anévrysmes de l'artère cubitale, de l'artère radiale et des artères de la main. Vanzetti a trouvé un procédé nouveau pour traiter les anévrysmes variqueux du pli du coude. Dans le but de supprimer la communication qui existe entre les deux vaisseaux, sans cependant comprimer le sac lui-même, d'une main il comprime l'artère humérale, de l'autre il comprime la veine basilique dilatée jusqu'à ce que le frémissement vibratoire du point de communication soit suspendu. Cette méthode doit oblitérer le point de communication et transformer l'anévrysme variqueux

en un anévrysme artériel simple. On rapporte un certain nombre de guérisons par ce procédé (obs. 147, 148, 150, 132).

L'artère radiale se comprime au point où on tâte le pouls; on l'a comprimée dans le cas d'anévrysme du rameau dorsal de la radiale au niveau du premier espace métacarpien, en alternant avec la compression de l'artère cubitale et de la brachiale. Lorsque l'artère radiale a été comprimée seule, les battements furent supendus, mais ne tardèrent pas à reparaître grâce au sang amené par l'artère cubitale; le pouls ne disparut complètement que par la compression de la cubitale et de la radiale ou bien de l'humérale (obs. 160). Un malade ne put supporter la compression de la radiale pendant plus de cinq minutes, cette compression était faite de façon à suspendre les battements de l'anévrysme, on dut comprimer l'artère humérale (obs. 159); dans un autre cas, la compression de la radiale arrêta les battements d'une tumeur de la paume de la main, d'origine traumatique (obs. 165). Elle est rarement usitée et ne doit être employée que comme moyen auxiliaire daus les intervalles d'une compression humérale.

L'artère carotide primitive se comprime contre le tubercule de Chassaignac (obs. 169). On a comprimé l'artère entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien, mais la compression simultanée de la veine jugulaire détermina de la cyanose. Les trois doigts du milieu appliqués contre le bord externe, le pouce appliqué contre le bord interne du muscle sterno-cléido-mastoïdien, immédiatement au-dessous de son intersection avec le muscle omohyoïdien, on peut saisir facilement la carotide et la comprimer presque complètement (obs. 176). Le malade appliqua lui-même le pouce sur l'artère, les autres doigts sur la nuque et put ainsi comprimer dans les premiers jours chaque fois, pendant une demi-heure; plus tard il continua la compression plus longtemps (obs. 170); on cite un malade qui aurait comprimé la carotide contre la colonne vertébrale, le larynx et les premiers anneaux de la trachée (obs. 176). Chez les sujets maigres, l'artère était très-facile à saisir, mais dans un cas de goître anévrysmatique, ce mouvement était très-difficile parce qu'il fallait soulever la tumeur qui recouvrait la carotide, le

malade comprima alternativement dans ce cas la carotide et l'artère thyroïdienne (obs. 171). Un cou long et maigre, une tumeur bien limitée, un malade intelligent, sont autant de conditions qui facilitent la compression, tandis qu'une musculature développée la gêne et l'entrave même complètement. Elle est employée pour les anévrysmes de la carotide, de l'ophthalmique, de l'orbite. On a souvent commencé par des séances de compression très-courtes, par exemple, d'une minute, répétées plusieurs fois par jour (obs. 176), de cinq minutes, répétées 4 ou 5 fois par jour et cela pendant dix-sept jours, de sorte qu'en 84 séances on eut exercé 7 heures 20 minutes de compression (obs. 178). Dans un autre cas, on a comprimé trois fois par jour et pendant quatre jours, par séance de 10 à 20 minutes (obs. 174) ; dans un troisième cas, on fit 56 heures de compression continue, et on se relayait chaque 20 minutes (obs 179) ; une compression totale fut faite journellement pendant plusieurs heures durant trois semaines, par trois personnes se relayant (obs. 175). Le voisinage du nerf vague n'a pas rendu, dans tous les cas, la compression douloureuse et intolérable, il n'en est pas résulté d'accidents graves.

L'artère maxillaire externe se comprime au milieu de l'espace compris entre l'angle de la mâchoire inférieure et la partie antérieure du menton.

L'artère temporale se comprime à un travers de doigt en avant du conduit auditif, à l'endroit où elle passe sur l'apophyse zygomatique.

L'artère sus-orbitaire fut comprimée dans un cas d'hémorrhagie incoercible, provenant d'un anévrysme traumatique lié au cercle vasculaire de l'artère temporale, l'indicateur gauche était appliqué parallèlement au bord supérieur de l'orbitre, le pouce gauche comprimait le point de l'arcade où les pulsations étaient le plus manifestes, le pouce droit comprimait la région temporale et soutenait l'action de l'indicateur gauche. De cette façon la tumeur était complètement fermée au sang, et l'hémorrhagie impossible. Lorsque la compression de l'artère maxillaire externe de la temporale, de la frontale est possible, on

doit les préférer à celle de la carotide parce que ces vaisseaux se compriment plus facilement sur le plan osseux.

Les modifications apportées à *la compression digitale* au-dessus de la tumeur se sont produites dans l'ordre suivant : une *compression directe de la tumeur* employée vainement par Boinet sur son anévrysme du cercle artériel des lèvres, avant même qu'on eût déterminé les règles d'application de la compression digitale; Mirault l'employa avec succès sur un anévrysme de l'artère temporale, pendant neuf jours, et d'une manière intermittente ; la compression de la carotide ne paraissait pas devoir conduire à un résultat certain. Rizzoli l'appliqua avec un plein succès à un anévrysme inguinal. Ollier y eut recours dans un cas d'anévrysme diffus de l'artère tibio-péronière; bien que le pouls disparût et que la tumeur devînt plus ferme, elle s'étendait, ce qui détermina le chirurgien à revenir à la compression indirecte. La compression directe ne doit être employée qu'exceptionnellement, pour des anévrysmes petits et de petites artères, lorsqu'ils sont limités et qu'ils reposent sur un plan résistant.— La *compression digitale au-dessus et au-dessous de la tumeur* a été pratiquée deux fois pour des anévrysmes de l'artère radiale, vainement pendant deux jours dans l'un des cas (Houzelot, obs. 158), la guérison eut lieu dans le deuxième cas, après onze heures de compression continue (Denucé, obs. 156). Cette méthode a dû être réservée aux anévrysmes développés dans la région carpienne qui ont de nombreuses anastomoses avec les artères radiale et cubitale. La compression digitale au-dessous de la tumeur n'a pas été pratiquée jusqu'à ce jour et doit être rejetée à cause de la possibilité de rupture de l'anévrysme.— Einhorn a *comprimé l'artère au-dessous d'une tumeur petite et très-aplatie*, 1220 minutes de temps et pendant huit jours chez un chien ; cette tumeur s'accrut rapidement, et le huitième jour offrit le volume d'un œuf de pigeon. Vernet a placé cette méthode au niveau de la compression instrumentale (Caillot, Essai sur l'anévrysme, thèse de Paris, an VII).

Différentes sortes de compression digitale. — On distingue,

comme dans la compression instrumentale, les compressions continue, intermittente, totale et partielle.

La compression continue amène la guérison plus promptement, fatigue d'autant plus vite le malade et le médecin, exige un nombre plus considérable d'aides. On a relaté des guérisons merveilleuses dans un temps véritablement très-court : Vecelli guérit en une demi-heure un anévrysme de l'arcade palmaire superficielle; Vanzetti et Riberi, un anévrysme de l'artère fémorale en deux heures. Blackman, un anévrysme de l'artère poplitée en trois heures; Sernin-Fontan guérit un anévrysme semblable en trois heures et demie. Cinq anévrysmes guérirent durant sept à douze heures; on connaît, en outre, des guérisons effectuées en 15, 24, 31, 40, 72, 74, 120 heures pendant 2, 3, 5, 6 jours et nuits. La compression continue échoua appliquée à un anévrysme de l'iliaque externe, après 30, 50 heures (obs. 1, 4), de la carotide, après cinquante-six heures (obs. 179), de la fémorale, après quarante-huit heures (obs. 110), soixante-douze (obs. 56), de l'humérale après 44, 72 heures (obs. 141, 135). Les raisons qui ont fait suspendre la compression continue sont : la fatigue, le besoin de sommeil, éprouvés tantôt par le malade, tantôt par les médecins qui cessèrent la compression après soixante-dix-neuf heures réparties entre quatre jours et quatre nuits, quelquefois aussi les douleurs ressenties par le malade. D'autre part un malade a supporté sans douleur cent-trente-neuf heures de compression digitale continue, mais l'anévrysme ne guérit pas (obs. 41). Lorsque la compression continue est employée après la compression intermittente, la guérison se produit en moitié moins de temps, lors même que la compression intermittente a déjà nécessité quinze ou soixante-dix heures. Le temps habituellement nécessaire pour les guérisons par compression continue varie entre une demi-heure et six jours.

La compression intermittente est effectuée avec des intermittences très-variables; la plus longue a été d'une nuit entière. La compression a lieu pendant le jour et donne un total de demi-heure, une heure, et même six à huit heures en plusieurs séances; cela dure deux, trois semaines, et même plus long-

temps. C'est ainsi que l'on a fait 4 fois la compression pendant sept jours, à raison de 4 séances de six à huit heures par jour, pendant treize jours, on exerça cent-vingt heures de compression. La plus petite pause fut de une à quinze minutes répétées toutes les deux heures. La compression devient pour ainsi dire continue, lorsque, par exemple, la durée de quarante-cinq heures n'est répartie qu'en deux séances de trente et une et de quatorze heures, avec un intervalle très-court (obs. 16.). On commence par comprimer chaque jour pendant deux à quatre heures et on augmente progressivement. Vanzetti, par exemple, fit comprimer le premier jour quatre heures (deux heures le matin, deux heures le soir); le deuxième jour, six heures, et ainsi de suite. Verneuil fait faire, toutes les deux heures, deux heures de compression. Marjolin agit de même. Pour la carotide, comme nous l'avons dit plus haut, il faut une durée moindre. Ulrich expose avec de grands détails dans son observation la durée de la compression et de la pause pendant neuf jours (obs. 97). — Le temps de compression intermittente nécessaire pour arriver à la guérison varie entre quelques heures et quelques mois, et, par suite, le total des heures varie beaucoup. Le temps le plus court est six heures, le plus long vingt, quarante heures, rarement soixante, quatre-vingts et quatre-vingt-dix heures (obs. 77, 80 180). On a compté exceptionnellement 247 et 539 heures; le premier chiffre est réparti sur quatre-vingts jours (obs. 50); le deuxième sur soixante-dix-sept jours. Les succès de la compression intermittente démontrent que la compression continue n'est pas indispensable depuis le commencement jusqu'à la fin du traitement. La compression intermittente a sur elle l'avantage d'imposer au malade et au médecin moins de fatigues; elle permet le repos après les fatigues et les douleurs, elle exige moins d'aides et peut être faite par le malade lui-même; mais en revanche, elle guérit plus lentement, et la compression continue est quelquefois nécessaire pour amener la guérison d'un anévrysme traité depuis longtemps par la compression intermittente; tandis que la compression continue peut avoir des dan-

gers par la rapidité de son action, la compression intermittente produit plus sûrement des dépôts successifs de fibrine.

La compression digitale totale ne peut être obtenue que pendant très-peu de temps et au prix de la plus grande attention; elle réussit rarement, car le sang glisse facilement sous les doigts lorsqu'on change de main, et particulièrement lorsque les aides sont des personnes étrangères à l'art. Dans une compression d'une heure et demie faite par des étudiants, le sang passa 5 fois à travers l'anévrysme. Elle présente l'avantage de réaliser, pour ainsi dire les conditions de la ligature lorsqu'elle est appliquée d'une façon continue, mais elle en offre les dangers. Follin craignait qu'il ne résultât des caillots mous de la compression trop énergique ou totale qu'exercent les aides, lorsqu'ils ont la sensibilité tactile émoussée par la fatigue; ces appréhensions ne se sont pas réalisées.

La compression partielle, qui est la plus employée, n'a jamais présenté aucun danger qu'elle soit faite d'une façon continue ou moins rapidement; elle laisse passer à travers l'anévrysme une petite quantité de sang qui entraîne les parties molles du caillot, de telle sorte que les feuillets fibrineux qui se déposent successivement présentent plus de consistance. Les succès obtenus par la compression partielle prouvent que la compression totale n'est pas indispensable pour arriver à l'oblitération complète; elle a en outre l'avantage de familiariser le malade petit à petit avec la douleur.

On a le choix entre ces quatre modes de compression. On commence par la compression partielle continue; si elle est bien supportée on continuera, et la guérison se produit quelquefois dans une séance. S'il se produit des douleurs, une certaine fatigue; si le malade devient très-irritable, on arrive à la compression intermittente, surtout si la compression dure depuis longtemps. Lorsqu'on a à traiter des anévrysmes très-développés, on commence de préférence par la compression intermittente pour menager de part et d'autre les forces et rendre la compression supportable. Lorsque la tumeur devient plus résistante, que les battements diminuent d'intensité, que la circulation collatérale est en voie de formation, la consolidation

est commencée; il n'y a plus de crainte à avoir pour la circulation générale du membre et on arrive à la compression totale, continue, qui amènera promptement la guérison. Après l'oblitération compléte du sac, on continuera la compression un certain temps comme cela a été dit précédemment; on interdira en outre au malade de se livrer immédiatement à des mouvements d'une certaine étendue, parce qu'ils pourraient entraîner une récidive. Les avis sont partagés sur le choix du mode de compression : Vanzetti donne la préférence à la compression totale et intermittente; Ollier veut que la compression continue soit exercée jusqu'à la guérison dans les cas ordinaires; mais si la tumeur conserve son volume, sa consistance molle après la disparition des battements, on fera la compression partielle, dans la crainte d'une coagulation passive. Si la compression partielle et intermittente échoue, on essaye d'appliquer la compression continue et aussi totale que possible. Follin préconise la compression continue, partielle au commencement, et totale plus tard : on ne devrait avoir recours à la compression intermittente qu'après un long traitement et en raison des douleurs que peut éprouver le malade. Verneuil prescrit la compression intermittente au début, continue plus tard; Michaux conseille la compression continue. Mapother et Murray recommandent depuis peu de temps un traitement rapide par la compression totale faite pendant le sommeil chloroformique, l'anévrysme doit être préalablement entouré de bandes élastiques pour suspendre le cours du sang. Murray promet par ce procédé la guérison en moins d'une heure; il cite deux cas guéris, l'un en trois quarts d'heure, l'autre, un anévrysme de l'aorte abdominale, guéri en vingt minutes de compression totale. E. Hart préfère, comme Murray, les guérisons rapides aux guérisons produites par l'intermédiaire de feuillets fibrineux régulièrement stratifiés; il pense que les traitements rapides se substitueront bientôt à tous les autres procédés.

Suites de la compression digitale. — Les modifications survenues dans l'anévrysme sont les suivantes : la *température* peut s'élever d'une quantité notable pendant les premiers jours

(obs. 97); les *battements* ont disparu dès le commencemen du traitement par l'effet de la compression; si on vient à leve la compression dans les premiers moments, les battements re paraissent avec leur intensité première, ils sont plus faible lorsque l'oblitération commence à s'effectuer, et enfin ils dispa raissent complètement lorsque la consolidation est complète Le pouls disparaît après un temps très-variable, après une demi heure, deux heures, 4 séances de deux heures, après trente à soixante-douze heures et plusieurs jours, etc. Lorsque la compression est suspendue au commencement, le pouls peut disparaître pendant quelques minutes, quelquefois pendant deux heures, et puis reparaître de nouveau. Il arrive également que les battements s'affaiblissent, manquent pendant plusieurs jours et redeviennent ensuite plus forts pour disparaître tout à fait ou reprendre leur énergie primitive (obs. 59, 101). Ce phénomène est produit par l'arrivée du sang provenant des collatérales et ne doit pas être compté parmi les récidives; dans ce cas une nouvelle compression fait disparaître les battements pour toujours; ce symptôme s'observe également dans l'accroissement de la tumeur, lorsque l'anévrysme devient diffus. Dans deux cas le malade put indiquer exactement l'heure à laquelle les battements avaient cessé; il s'en aperçut à l'action plus énergique de l'artère au-dessus du point comprimé; ce fait se produisit subitement, comme si un bouchon se fût placé devant et eût oblitéré le canal (obs. 3, 18): ces faits plaident en faveur de l'oblitération qui a lieu brusquement. Dans un anévrysme complètement guéri, le pouls avait son ampleur accoutumée dans la partie de l'artère située au-dessus de la tumeur, mais il manquait dans la portion du vaisseau située au-dessous d'elle. En même temps que les battements, les mouvements d'expansion diminuent. Le *souffle* suit généralement la marche des battements, il diminue petit à petit, et n'a plus été perceptible au bout d'une demi-heure, de quatre heures, toutefois on l'a vu disparaître et se reproduire de nouveau (obs. 83). Dans un anévrysme de l'artère ophthalmique les battements et le souffle cessèrent au bout de quatre jours; dans les anévrysmes variqueux le frémissement vibratoire s'arrêta au bout d'une demi-

heure, de cinq heures, dans un troisième cas le souffle intermittent qui correspond à la diastole artérielle s'affaiblit par la compression, tandis que le souffle continu était aussi fort et ne disparut pas (obs. 14). *La consistance* des anévrysmes varie beaucoup : elle devient plus ferme très-rarement pendant le premier quart d'heure, et, dans ce cas, l'anévrysme contient sans doute un petit caillot qui, détaché par la malaxation, est venu obturer l'artère qui alimente le sac (Ollier). Vecelli trouva la tumeur solidifiée après une demi-heure, une autre après quatre heures. D'autre part, il fallut une compression continue de quatorze jours pour obtenir les premiers caillots de fibrine (obs. 129). Plus le sac est grand, plus la solidification est lente à se produire, et on a vu rarement (obs. 108) un sac énorme complètement oblitéré après treize heures. Un anévrysme double, au contraire, s'oblitéra plus lentement, le plus grand en dix-huit heures, le plus petit en 539 heures (obs. 19). Un anévrysme diffus devint solide, après quatorze jours, puis fut animé tout à coup de battements, et quatorze jours plus tard, se produisit une guérison définitive : ils s'était formé, outre les caillots actifs, des caillots passifs (obs. 118). Lorsqu'il existe déjà des dépôts de fibrine, il semble que ces couches favorisent la formation de nouvelles couches sans qu'il soit nécessaire de faire une nouvelle compression, de sorte que l'oblitération continue à s'effectuer d'elle-même (obs. 46).

La circonférence de l'anévrysme devient plus petite, la tumeur s'affaisse et, avec le temps, la peau se plisse à la surface. On a constaté cette diminution au troisième, au onzième jour, quelquefois au deuxième jour; d'autres fois la tumeur est restée stationnaire pendant douze jours. La différence de volume à la fin du traitement est très-considérable : de 1 cent., du tiers du volume primitif, d'un œuf d'oie à une noix, d'un œuf de canard à une noisette, etc. Une augmentation passagère de la tumeur indique le passage à travers celle-ci d'un flot de sang provenant des collatérales, et n'offre aucun danger. Mais l'*accroissement continu* de la tumeur constitue un signe pronostic fâcheux et sur la nature duquel on n'est pas encore fixé aujourd'hui ; cet accident peut conduire à la *rupture*. On a guéri par la ligature

des anévrysmes de ce genre qui étaient devenus plus volumineux; peut-être faut-il admettre qu'il y eut dans ces cas interruption incomplète du cours du sang à travers le sac, que cette condition, jointe à une plus faible plasticité du sang, empêcha la formation du caillot. On a vu un accroissement de volume de 3 cent., après trois jours, de un pouce et demi après neuf jours; dans un cas il était dû à une compression simultanée du nerf et de la veine. Dans une rupture sous-cutanée, on trouva une tumeur fluctuante qui renfermait des coagulums, du sang brun très-fluide, quelquefois du pus, cette tumeur était située entre les muscles. Cet accroissement peut se produire après quelques jours ou après plusieurs semaines (obs. 71, 83, 136). Sur la partie la plus élevée de la tumeur qui s'accroît, peut se produire une eschare qui laisse arriver le sang sous l'épiderme (obs. 85) et peut prendre la grandeur d'une pièce de 5 francs (obs. 80). Rarement il se produit un abcès dans le sac (obs. 52), de même l'inflammation dans son voisinage (obs. 111). Une seule fois la gangrène se montra aux orteils le deuxième jour, il fallut l'attribuer à une constitution médicale défavorable (obs. 110). Les modifications qui surviennent dans un anévrysme se produisent après un espace de temps plus ou moins long, et il est arrivé qu'un anévrysme du creux poplité, comprimé douze à seize heures par jour, pendant huit jours, n'ait subi aucune modification (obs. 50).

Parmi les *modifications* qui se produisent dans le membre, la douleur les domine toutes. Elle se produit au point de compression ou dans tout le membre (1); dans la jambe ou dans les artères, dans les malléoles, dans le mollet principalement (elle a été décrite) et comparée à une sensation de feu. Dans la compression de l'iliaque externe, un malade éprouva des douleurs dans la peau du pénis et du scrotum, probablement par la déchirure du nerf spermatique externe et du nerf lombo-inguinal (obs. 182). Il peut, en outre, se produire des picotements, des fourmillements, de l'engourdissement, des soubresauts dans les muscles. La compression continue lorsqu'elle est totale dès le début, anime les plus grandes douleurs; dans une observation, le malade se plaignit longtemps et fut pris

d'un accès de délire léger. Lorsqu'on a été amené à interrompre le traitement, il n'est pas impossible de voir la guérison s'effectuer d'elle-même le jour suivant, mais il ne faut pas compter sur cette éventualité. Citons, parmi les exceptions, le cas d'un malade, qui subit 139 heures de compression de la fémorale sans accuser de douleurs ; et, d'autre part, un malade qui, après neuf heures de compression, éprouva une courte défaillance. Il y eut ceci de remarquable, c'est que les douleurs les plus vives se manifestèrent après les premières séances de compression. La compression intermittente n'entraîne durant son application aucune douleur ou des douleurs très-faibles qui disparaissent avec le temps; au moment où se fait le changement des mains, elles deviennent parfois plus fortes. Elles ne se produisent parfois qu'après trois ou quatre semaines, et on est quelquefois obligé d'abandonner le traitement à ce moment; il faut les attribuer dans certains cas à une compression maladroite. La compression totale, employée dès le début, produit plus de douleurs et doit souvent être suspendue au bout de quelques minutes, mais elle est mieux supportée lorsqu'elle a été précédée de la compression intermittente. C'est à elle qu'il faut peut-être attribuer l'inflammation de la tumeur survenue chez un malade, cette complication réclama plus tard l'amputation (obs. 80). La compression partielle ne donne généralement lieu à aucune douleur. Les douleurs vives habituellement produites par la compression totale, sont diminuées par la compression partielle; par contre, le phénomène inverse a été observé, quoique très-rarement, une compression continue, totale, peut amener un soulagement considérable aux douleurs fulgurantes déterminées par la compression partielle (obs. 92). Lorsque l'anévrysme est le siége de douleurs spontanées, vives, la compression digitale est fréquemment intolérable ; dans la majorité des cas cependant elle les fait disparaître comme par enchantement, en faisant cesser la pression de la tumeur sur les parties voisines; c'est ainsi que l'on a vu disparaître au bout de deux à trois heures des douleurs spontanées très-vives dans les anévrysmes de l'artère poplité, des artères fémorale et axillaire. Les douleurs augmentent

dans les cas suivants : lorsque l'anévrysme devient diffus, après une compression très-longue sur le même point, et, ce qui est important à savoir, quelques heures avant la consolidation de l'anévrysme ; lors même qu'elles manquaient au début, les douleurs peuvent devenir très-intenses à ce moment. Elles apparaissent deux ou trois heures, ou bien un jour avant la guérison ; elles sont très-intenses, comparables à des pointes de feu, elles arrivent subitement et ne présentent pas de caractère inquiétant, ces différents signes éveilleront l'attention du médecin. On a remarqué également des fourmillements, de l'engourdissement lorsque l'oblitération est en voie de formation et même quelques jours après la guérison. La température diminue, elle avait peut-être augmenté d'un degré pendant la compression. Le membre est moins chaud, le malade éprouve même une sensation de froid. Le jour suivant, la température peut s'élever, ce qui s'explique par le commencement de la circulation collatérale. Broca (*Gaz. des hôpit.* 1861, p. 271) nota la température après quatre minutes de compression digitale ; de 31,4 elle arriva à 30,8, et, en quarante-quatre minutes, elle descendit progressivement à 27,1° ; elle s'arrêta à ce chiffre pendant six minutes, et, en quatre-vingt-quatorze minutes, atteignit de nouveau 29°,4, température inférieure à celle qui existait précédemment. Chassaignac, dans son observation (n° 11), n'a pu déterminer l'influence de la compression d'une façon aussi précise ; il a observé cependant plusieurs oscillations de la température. Lorsque l'oblitération commence, la température est généralement plus élevée qu'à l'état normal. *Les modifications de la peau* sont très-importantes au point de compression. La peau ne s'altère que peu ou pas du tout lorsqu'on change assez fréquemment le point de compression. Dans des compressions continues qui durèrent vingt-six heures, soixante-douze heures, on constata de la chaleur, puis de la rougeur et une ecchymose, une compression de la carotide de cinquante-six heures, amena une excoriation, et neuf heures et demie de compression faite pendant que le malade était soumis au chloroforme, déterminèrent une eschare superficielle. On a constaté comme accidents plus graves une inflammation

assez violente du derme qui survint après quarante heures de compression et guérit dès que celle-ci eut été levée (obs. 125), une phlébite qui se produisit en seize jours et entraîna la ligature de l'artère (obs. 27). On n'a jamais observé de gangrène. La peau peut devenir bleue, ecchymotique aux points signalés précédemment ; les ecchymoses du pli du coude s'étendent parfois au-dessus et au-dessous de cette région, de même les ecchymoses qui commencent à l'extrémité des orteils s'étendent jusqu'à la moitié de la jambe. Dans l'observation 51 une rougeur parut le troisième jour dans la région du condyle interne du fémur, elle était étendue et douloureuse ; elle était due sans doute à la circulation collatérale en voie de formation. Une observation très-remarquable est la 162e, dans laquelle la compression digitale a produit un effet exceptionnellement avantageux : une plaie gangréneuse de nature à réclamer l'amputation prit un meilleur aspect après quelques jours de compression, le pus devint de meilleure qualité et la plaie fut complètement guérie en quatorze jours. Dans l'observation 97 des hémorrhagies sous-cutanées de la grosseur d'une aiguille à tricoter eurent lieu autour de l'anévrysme. *La circonférence du membre* augmenta dans certain cas par suite d'œdème résultant de la compression simultanée de la veine ; l'œdème apparut entre la première et la vingtième heure de compression, augmenta lorsque l'anévrysme devint diffus au point que, dans un anévrysme poplité il s'étendit jusqu'à la hanche. L'œdème spontané disparaîtra en comprimant l'artère en un point plus élevé ; il arrive que l'œdème diminue ainsi très-rapidement. Souvent les veines et les varices apparentes portent leur influence plus loin ; dans la compression de l'artère fémorale à la région inguinale, les ganglions lymphatiques augmentent de volume et deviennent douloureux. *Le développement de la circulation collatérale* se fait lorsque la consolidation de l'anévrysme est en voie de formation. On a constaté, au bout d'une demi-heure, la présence d'une artère au côté interne du genou, au bout de douze heures dans un cas d'anévrysme de l'artère fémorale et dans des cas analogues, au bout de trois et sept jours ; les collatérales apparaissent généralement plus tard. Leur développement est d'une

importance très-grande; si, en effet, la ligature était devenue nécessaire, ses dangers eussent été beaucoup diminués par la présence des collatérales (remarque déjà faite, en 1776, par Sue le jeune). Dans un cas analogue, après la ligature de l'artère fémorale le pied ne fut pas froid un instant (obs. 45), on n'a pas eu à constater non plus après la ligature de la carotide les accidents cérébraux si fréquents dans les cas d'anémie artérielle et d'hyperémie veineuse. La durée de l'oblitération complète ne peut pas se déterminer d'après l'apparition de la circulation collatérale.

Les modifications dans l'état général n'apparaissent pas à moins de complications. La circulation générale reste normale; on a observé un léger mouvement de fièvre, un pouls faible, des oppressions, et des mouvements spasmodiques; on a constaté dans un cas exceptionnel de fortes coliques. Le sommeil est suspendu lorsque les douleurs sont très-vives, à plus forte raison lorsqu'on comprime la nuit; il y eut cependant des malades qui, habitués à ces sensations, dormirent un certain temps. Les malades deviennent, dans certains cas, d'une humeur très-irritable et refusent de laisser continuer la compression en invoquant tous les prétextes possibles. Un malade s'apercevant le trente-sixième jour que le pouls était suspendu dans la tumeur, s'écria dans une joie indescriptible : « Je suis guéri! »

Sur 188 observations, il y eut 121 guérisons, dont 104 par la compression digitale seule, 17 avec l'emploi simultané d'autres méthodes sans qu'on ait noté un seul insuccès de la compression digitale, 67 insuccès. Dans 33 de ces cas, il est impossible d'attribuer l'insuccès à la compression digitale, puisque la compression instrumentale n'a pas amené la guérison, ces cas n'étaient pas curables par la compression. Si donc nous retranchons du chiffre total ces 33 insuccès, plus les 17 succès attribués à la combinaison de divers procédés, il reste 138 cas avec 104 guérisons par la compression digitale seule (75,3 p. cent) et 34 insuccès (24,6 p. cent). Les guérisons par les méthodes de compression montent à 128 sur 188 observations (68 p. cent.). Ce dernier chiffre est presque aussi élevé que celui des auteurs.

Il est à remarquer que sur 104 guérisons, dans 26 cas, les autres procédés employés d'abord avaient échoué et la compression instrumentale à elle seule avait échoué 23 fois.

13 *Anévrysmes diffus* se répartissent de la manière suivante :

Anévrysmes.	GUERISONS p. la comp. dig.		et		INSUCCES de la comp. digit. et mort.		
	Seule.	Apr. insuc. de comp. inst.	Comp. inst.	Comp. direct.	Guérison par ligature.	Ligatur^e.	Amputat.
Poplité.......	3	1	1	»	»	2	2
Fémoral......	»	1	»	»	»	»	»
Tibio-péronier.	»	»	»	1	»	»	»
Crural.......	»	1	1	»	»	»	»
Orbitaire.....	»	»	»	»	1	»	»
	3	3	1	1	1	2	2
	8				5		

I. *Guérisons par la compression digitale.* — Le moment où la guérison commence varie beaucoup; dans 121 observations on a constaté 111 fois le temps après lequel la guérison s'était produite, elle a eu lieu 63 fois avant le troisième jour et 48 fois après le troisième.

a) *La compression digitale étant employée seule*, les 72 guérisons qu'elle amena se répartissent ainsi qu'il suit :

Dans la 1^re 1/2 heure.	1	cas.	7— 9 jours.	4	cas
2 — 6 heures.	7	—	9—11 »	5	»
6 — 9 —	10	—	17 »	1	»
12—24 —	7	—	20 »	3	»
24—36 —	6	—	24 »	1	»
36—72 —	6	—	4 semaines.	1	»
3 jours.	5	—	5 —	1	»
3 — 5 —	7	—	3 mois 17 j.	1	1
5 — 7 —	4	—	3 à 5 mois.	2	»

La plupart des cures se sont produites entre 6 et 9 heures; il se fit dans les six premières heures des guérisons très-

rapides, un anévrysme de l'arcade palmaire superficielle fut guéri en une demi-heure (obs. 166), des anévrysmes de la fémorale, de l'artère poplitée, etc., guérissent en 2 heures, 2 heures 1[2, 3 et 5 heures (obs. 23, 100, 30, 153, 92, 167, 73). Dans 2 anévrysmes variqueux du pli du coude, la guérison eut lieu en 6 heures par la méthode nouvelle de Vanzetti (obs. 147, 150). Les guérisons qui ont lieu du premier au onzième jour se présentent chaque jour dans une proportion à peu près égale, tandis que les guérisons tardives s'effectuent dans un espace de temps très-variable. Il existe un intervalle de temps considérable entre ces deux limites extrêmes; dans l'obs. 20 on a exercé 539 heures de compression pendant deux mois et dix-sept jours. Pour expliquer ces guérisons produites avec une rapidité et une lenteur si diverses on a supposé que le sang jouissait de propriétés de coagulation plus grandes, sans faire reposer cette hypothèse sur des données chimiques certaines. Il n'est pas possible d'expliquer aujourd'hui encore pourquoi deux malades, couchés l'un à côté de l'autre, atteints d'anévrysmes de l'artère fémorale de même volume à peu près, pourquoi, dis-je, l'un des anévrysmes guérit en quatre jours, et le deuxième qui a le plus petit volume ne guérit qu'en soixante-dix-sept jours (obs. 19, 20).

b) *Guérisons par la compression digitale* après l'insuccès des appareils à compression — 24 cas.

3 1/2—12 heures.	3 cas.	3 jours.	2 cas.
12—14 —	1 —	3— 6 —	1 —
24—48. —	5 —	6—10 —	3 —
48—72 —	5 —	3— 4 semaines.	2 —

Les guérisons sont moins rapides que dans les cas précédents parce que les anévrysmes ont résisté aux autres modes de compression ; le plus grand nombre guérit cependant au troisième jour. La durée de la compression a beaucoup varié ; de quelques heures à cinq ou six semaines. Les faits militent en faveur de la compression digitale. La compression par les appareils a échoué le plus souvent pour les motifs qui suivent : 1° *Douleurs*

17 fois). Les pelotes n'ont été supportées que pendant une heure dans quelques cas, et même elles n'ont pu être tolérées par le malade qu'après quelques jours et même six semaines. Un malade irritable déplaça la compression à tout instant, d'autres défirent eux-mêmes l'appareil, se plaignirent très-amèrement et se refusèrent à subir plus longtemps la compression par les appareils. 2° *Maladies au point de compression* (9 fois). Il se produisit des ampoules, des excoriations, des ulcérations; dans cinq cas l'affection était plus grave, il s'était formé des eschares qui, dans l'appareil de Broca, avaient atteint la largeur d'une pièce de 2 francs, dans d'autres cas on observa le gonflement des ganglions lymphatiques et une adénite suppurée. 3° *Application imparfaite de la pelote* qui pressait le condyle interne du fémur au lieu de comprimer l'artère ainsi que la cicatrice le montra. 4° *Direction vicieuse du membre*, chez un malade affecté de déviation du fémur, la pelote fut très-difficile à placer et se dérangeait au moindre mouvement. 5° *Un anévrysme diffus* de l'artère poplitée guérit par la compression digitale en 13 heures. 6° *Une récidive* survenue dix-neuf mois après la guérison. 7° Dans bon nombre de cas la compression par les appareils resta sans succès après avoir été appliquée pendant 14 jours et même 5 semaines, le pouls et le souffle ne disparurent pas.

c) *Guérisons de 11 cas par la compression digitale et la compression instrumentale.*

16—24 heures.	3 cas.	36 jours.	1 cas.
3— 8 jours.	3 —	4 mois.	1 —
8—11 —	2 —	5 —	1 —

d) *Guérisons par la compression digitale, la compression directe et les manipulations :* elles se produisirent au bout de 5, 12, 23 jours, un mois.

II. *Insuccès.* — On a noté 50 fois chez 67 malades le moment auquel la compression digitale a dû être abandonnée.

Après	5 heures.	1 fois.	Après	5 jours 1/2	1 fois.
	24 —	3 —		6 —	4 —
	36 —	1 —		7—10 jours.	8 —
	2 jours.	4 —		12—16 —	6 —
	2—3 —	4 —		21—40 —	6 —
Après quelques heures.		1 —		3 semaines.	1 —
	3 heures.	3 —		1—1/2 mois.	2 —
	4 —	4 —			

Il est impossible de fixer l'époque précise à laquelle la guérison devra s'effectuer. Lors même que l'imminence d'une rupture ou tout autre accident engage à abandonner la méthode, il est certains cas dans lesquels la compression digitale a été abandonnée trop tôt, surtout lorsque la circulation collatérale était déjà formée.

La compression digitale a échoué : 1° *A cause de la plasticité trop faible du sang*, la fibrine ne se déposant pas les caillots ne pouvaient se former. Cette cause peut faire échouer chaque méthode de compression, quelquefois même la ligature. C'est ce qui arriva pour un anévrysme auquel la compression digitale fut appliquée un mois sans résultat, et un an après que l'artère eut été liée l'anévrysme n'était pas encore solide; il ne diminua qu'au bout de 3 ans (obs. 104); un autre anévrysme était mou après 85 jours de compression et présentait encore de la fluctuation 12 jours après la ligature (obs. 123). Les faits de ce genre ne sont pas un argument contre la compression digitale. La guérison peut tarder à se produire pendant plusieurs mois. 2° *Lorsque l'anévrysme devint diffus* (7 fois). La compression a été quelquefois la cause déterminante de cet accroissement, surtout lorsqu'elle a été continue et totale pendant longtemps; une compression intermittente au début n'aurait peut-être pas amené ce résultat. 3° *A cause de douleurs*; dans un anévrysme de l'iliaque externe, 3 fois pour la compression de la carotide, une fois pour l'artère axillaire; les complications que l'on rencontre le plus souvent sont des douleurs spontanées très-vives siégeant dans l'anévrysme depuis le début, l'augmentation spontanée de ces mêmes douleurs et enfin les battements tumultueux du cœur. 4° *Affections du point de compression.* — On ne ocnnaît que deux observations dans lesquelles il y eut excoria-

tion de la peau et phlébite. La gangrène était imminente dans un troisième cas, mais la compression instrumentale était employée conjointement (obs. 185). 5° *Par l'impossibilité de suspendre complètement le pouls par la compression* (obs. 59, 67). Broca (*Gaz. des hôp.* 1863, p. 452) ne put arriver à arrêter les battements en appliquant les doigts et les deux mains soit au bras soit à l'aisselle, dans un anévrysme variqueux du pli du coude, compliqué de dilatation et de changement de rapports des artères et des veines. 6° *Dans les anévrysmes variqueux après l'emploi de la méthode ordinaire de compression* (7 fois). 7° *Dans les anévrysmes qui étaient diffus depuis l'origine* (2 fois). 8° *Dans des anévrysmes qui présentaient des complications* : rupture existante ou menaçante, communication avec l'articulation du genou (obs. 80), inflammation du sac, phlegmon de la peau au-dessus de la tumeur. 9° *Complications d'un autre ordre*, telles que : une hémorrhagie considérable venant d'un plaie de l'anévrysme (obs. 14), une stase veineuse provenant de varices existant antérieurement, l'albuminurie liée à des altérations valvulaires du cœur (obs. 155). 10° *Fatigue des aides*. La compression de l'iliaque externe qui exige une grande dépense de forces, échoua 5 fois pour ce motif. 11° Par la *mauvaise exécution de la compression digitale*. Il est certain que les guérisons eussent été plus nombreuses si elle avait été employées avec plus de persévérance, plus de régularité et mieux comprises, et certains cas prouvent qu'une grande persévérance a été complètement couronnée de succès (obs. 66). Les aides de Vanzetti après 14 jours d'une compression qui ne fut pas faite convenablement n'amenèrent pas la guérison qui fut obtenue en 12 heures de compression faite par Vanzetti et le médecin qui l'assistait. Cet exemple l'a déterminé à ne jamais faire la ligature sans avoir tenté lui-même la compression digitale (obs. 146). A cette cause d'insuccès appartient aussi la compression simultanée des nerfs et des veines. 12° Peut-être enfin *lorsqu'on exerce la compression trop tôt dans un anévrysme d'origine récente*. Einhorn (1) a con-

(1) Einhorn a produit artificiellement des anévrysmes en faisant avec un bistouri très-fin une incision longitudinale dans la paroi artérielle ; cette inci-

staté dans ses expériences sur les anévrysmes que la compression restait sans succès tant que l'anévrysme était en voie de déve'oppement, tandis qu'une compression de même durée amène l'oblitération lorsque l'anévrysme est arrivé à sa période d'état ; il estime en conséqnence qu'il faut attribuer les insuccès de la compression intermittente à ce qu'on a comprimé trop tôt, et non à ce que les séances ont été trop répétées. Dans nos observations les 2 anévrysmes les plus récents ayant de quelques heures à 4 jours d'invasion ne guérirent pas (obs 24, 142), tandis que les anévrysmes ayant de 7 à 8 jours guérirent très-bien.

La compression instrumentale et la compression digitale appliquée ensuite ont échoué dans 19 cas parmi lesquels sont compris plusieurs anévrysmes variqueux et diffus. La cause a été très-souvent la douleur, le gonflement du membre, l'augmentation de la tumeur, une certaine rigidité de l'artère et une sensation d'engourdissement dans les parties molles, de sorte que l'artère échappait à la compression pour le plus petit mouvement. Dans certains cas l'emploi prolongé des 2 méthodes n'a pas été suivi de succès, c'est ainsi que fut faite la compression de l'iliaque primitive, 6 semaines de compression instrumentale et 150 heures de compression digitale continue du sac ; dans un anévrysme de l'artère poplité, le tourniquet fut appliqué 127 jours et la compression digitale 55 heures (obs. 4, 29). La guérison arriva spontanément dans un anévrysme de l'artère axillaire après qu'on eut vainement comprimé l'artère sous-clavière (obs. 186).

---

sion n'intéressait que la moitié de l'épaisseur de la paroi. Si Einhorn avait des prétentions à la priorité pour ces expériences, et nous sommes porté à le croire, il est à remarquer que d'après le témoignage de Ev. Home, Hunter avait déjà institué des expériences analogues. (*Transact. of a Society med. and chir. Knowledge*; London, 1793).

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Ueber das Lehren und Lernen der medicinischen Wissenschaften an den Universitaten der deutschen Nation. Eine Culturhistorische Studie, par Th. Billroth; Vienne, 1876.

Les questions relatives à l'enseignement de la médecine prennent par intervalles, et presque par accès, un intérêt d'actualité. Puis la curiosité semble s'épuiser ou s'éteindre; mais le feu couve sous la cendre, et l'indifférence, même aux périodes les moins mouvantes, n'est qu'à la surface. Nous sommes dans un des moments où le public médical se passionne, ce qui veut dire qu'il ne tardera pas à rentrer dans le calme de l'expectation.

Des discussions publiques, la plupart sans autorité, ont commencé l'agitation. Quelques rares écrivains ont abordé le problème par ses grands côtés; un plus grand nombre ont émis avec plus de solennité que d'arguments des opinions dépourvues de nouveauté ou de contrôle. Il est arrivé pour l'enseignement de la médecine ce que nous voyons tous les jours au cours des méthodes de traitement. Un remède inconnu apparaît, on l'exalte ou on le décrie avant d'attendre les résultats de l'expérience; après quoi, on l'essaie, et, moitié découragé, moitié entraîné, on se demande jusqu'à quel point cet agent merveilleux est en mesure de tenir ses promesses.

Si l'on veut étudier sérieusement ces graves problèmes, la première condition est de le faire sans parti pris, de ne pas croire aux panacées, de ne pas déconsidérer le passé certain au profit d'un avenir conjectural, et d'apporter à ces débats une méthode sévère de recherches.

L'organisation de notre enseignement médical repose sur des principes tantôt d'accord, tantôt en contradiction avec ceux qui régissent les institutions analogues à l'étranger. Toutes les fois

qu'un médecin, un professeur, vivant dans un autre milieu que le nôtre, s'impose le travail d'exposer les idées de son pays, qu'il soit ami ou ennemi, partial ou juste, libéral ou systématique, il est de devoir étroit de s'associer à ses efforts.

Le livre de Billroth est une de ces œuvres considérables. Il n'appelle pas la critique, car nous n'avons rien à voir aux institutions médicales allemandes ; mais il fournit la matière d'une comparaison précieuse.

Il s'est fait autour de l'ouvrage de Billroth plus de bruit peut-être que l'auteur ne l'eût souhaité, si tant est que ses compatriotes déclinent la notoriété, quelque soit la forme sous laquelle elle se produit.

Billroth n'est rien moins que prévenu en faveur de la France; il la traite du haut de sa grandeur, et ne sait pas un mot de son organisation médicale. Tout ce qu'il en dit, quand il daigne en parler, est un tissu d'erreurs sous l'apparence de renseignements irréprochables. C'est à se demander si un écrivain qui raisonne si doctrinalement sur notre enseignement, sans s'être donné le souci de l'apprendre, doit être cru sur parole quand il parle de son propre pays.

A côté de ces défectuosités, qui relèvent surtout d'un patriotisme de mauvais aloi et qui s'excusent par la prétention inhérente depuis tant d'années à la nation d'être le seul peuple érudit en toutes choses, l'ouvrage a des qualités supérieures. Il est édité presque d'hier, et semble avoir déjà vieilli; mais, pour qui sait distinguer le grain de l'ivraie, il soulève des vérités qui ne vieillissent pas.

Je ferai deux parts dans cette étude : l'une où je résumerai les idées de Billroth, l'autre où j'essaierai d'établir une façon de parallèle entre l'enseignement médical des Allemands et le nôtre.

Billroth est, comme on sait, un Prussien exilé à Vienne, et qui, à la manière de certains émigrants, subit sa patrie d'adoption plus ou moins volontaire et s'en sert comme d'un repoussoir pour affirmer son indigénat. Le tableau qu'il présente de l'étudiant viennois ne manque ni de mordant ni surtout d'âcreté; on sent que le maître ne vit pas dans un mi-

lieu qui lui soit sympathique; et de là à conclure qu'il n'est pas sympathique aux élèves, il n'y a pas loin. Néanmoins, que le portrait soit fidèle ou non, il est la vraie entrée en matière de toute étude sur un enseignement, quel qu'il soit. Ce ne sont pas les professeurs qui font la loi, ce sont les étudiants. Que l'on choisisse Londres, Édimbourg, Berlin, Vienne, Paris, Madrid ou Rome, partout on trouvera un corps enseignant plus ou moins similaire. A en juger par les instituteurs, les élèves devraient être les mêmes : il s'en faut pourtant, et de beaucoup. Qu'au contraire on prenne la peine de pénétrer dans la vie intime des étudiants, d'analyser leurs instincts, de juger leurs méthodes intimes de travail, d'apprécier leur culture et leurs aspirations, etc., on verra chaque nationalité se dessiner. Voilà longtemps qu'on accuse les historiens d'oublier le peuple au profit des gouvernements, Billroth ne commet pas cette faute, et c'est par le peuple qu'il commence.

« Il est certain qu'il n'existe nulle part autant d'étudiants pauvres qu'à Vienne, et qu'il faut bien les aider, tant la vie est chère dans la ville. Encore s'il ne s'agissait que de la pauvreté! Tout homme est pauvre qui n'a pas les moyens de soutenir la situation sociale que sa naissance ou sa volonté lui a faite. Les choses ne vont pas ainsi : il arrive à Vienne, de la Galicie, de la Hongrie, des jeunes gens, israélites pour la plupart, qui ne possèdent absolument rien, et qui obéissent à l'espérance insensée de trouver l'occasion de gagner de l'argent par des leçons particulières, de petits emplois chez les boursiers, à la poste, au télégraphe, et d'étudier la médecine. Ailleurs ils ne pourraient même pas végéter : aussi ne vont-ils ni à Gratz ni à Innsbruck, où la dépense est réduite. C'est à Vienne seulement qu'il leur est possible d'étudier.

« On les encourage en vertu du préjugé, que les gens qui se vouent à une carrière libérale, malgré tant d'obstacles, sont dominés par une attraction invincible et libéralement doués. Ni l'un ni l'autre n'est vrai : la folie qui les pousse à l'étude est leur orgueil, et plus encore celui des parents. La plupart ont peu d'aptitude pour les sciences naturelles et sont absolument incapables pour la médecine. En supposant qu'ils aient indivi-

duellement un appétit vers l'idéal, il n'en résulterait pas qu'ils ont du talent. Parmi les hommes munis de talent hors ligne pour les études spéciales, presque tous sont actifs, ardents, désireux d'acquérir; mais, dans le domaine de la science comme dans celui de l'art, combien trouve-t-on de natures non moins passionnées, non moins avides d'instruction et dépourvues de toute capacité! Ces travailleurs à tête de bois, à vue courte ou nulle, à mains de plomb, à cerveau gélatineux, qui aboutissent au savoir lexicographique ou à la quiétude de l'impuissance, surabondent parmi les pauvres étudiants en médecine. Ils tremblent dès qu'on leur adresse la parole aux examens et perdent complètement le peu qu'ils avaient d'intelligence quand on les regarde en face, aussi incapables d'exprimer leur pensée dans l'allemand, qu'ils ne comprennent pas, que dans toute autre langue. S'il en est ainsi, est-ce la faute de l'enseignement?

« Il leur manque le nécessaire : une chambre chaude, le vêtement, la nourriture. Mais ce n'est pas tout : il leur manque surtout une éducation convenable à la maison paternelle et l'entrecours avec des gens bien élevés pendant leurs études.

« Pour les israélites, la carrière médicale est encore la plus accessible. Quand un docteur juif a quelque peu réussi, son succès entraîne une foule d'imitateurs. La profession offre des procédés multiples et divers de réussite; la chance y a sa place, et le talent passe si souvent aux yeux de ceux qui n'en ont pas pour de la chance. S'il s'agissait seulement d'une aspiration vers des études élevées, pourquoi ces élèves ne se répartiraient-ils pas dans l'étude de la philosophie, de l'histoire, de la linguistique?

« Non, ce n'est pas pour de telles gens que notre organisation scolaire est faite : elle réclame une tête libre et un libre mouvement de l'esprit.

« Dans le reste de l'Allemagne, la profession ne se recrute pas parmi les familles riches : les étudiants sont des fils de ministres, de petits employés, de maîtres d'école, qui, tout en menant une existence étroite, appartiennent aux classes cultivées. Les pères ont fait leurs études à l'université; à la maison,

dans la famille, dans l'entourage règne le goût pour la culture intellectuelle. Le père se voit revivre dans son enfant; le fils, déjà préparé, fournit un terrain solide à l'instruction universitaire, et les parents, juges de ses aptitudes, abandonnent la partie qnand ils ont reconnu l'insuffisance de l'élève. »

En regard de l'étudiant viennois, mettons l'étudiant français, celui du moins qui fréquente l'École de Paris, le seul que j'aie pratiqué, mais que je crois connaître :

Notre étudiant en médecine appartient, comme dans presque toutes les contrées du monde, au second degré de la bourgeoisie. J'ai eu la curiosité de recueillir les professions des parents : ce sont de petits propriétaires, des employés de situation modeste, des marchands demi-aisés, des pharmaciens ou, dans la minorité des cas, des médecins. Le père a bien souvent le désir de voir son fils lui succéder; mais la tâche est lourde, le travail sans répit et peu rémunéré; la mère, les sœurs, les amis se concertent dans une opposition insinuante, qui est toujours le mode d'éducation le plus puissant. L'enfant rêve une existence moins assujettie, et c'est presque par exception qu'il se résigne à accepter un fardeau dont il sait d'avance le poids.

La première instruction scolaire a marqué le début de sacrifices dont plus tard et parfois trop tard l'élève a la conscience. L'instruction a été celle de tous, il a suivi le *curriculum vitæ* classique et monotone de l'enseignement secondaire. Puis les épreuves du double baccalauréat subies, la famille anxieuse l'a envoyé dans une école secondaire ou dirigé d'emblée sur Paris.

A son arrivée, ce n'est pas la préparation intellectuelle, c'est la culture sociale qui lui manque. Devenu sans transition, de lycéen étudiant, il n'a jamais vécu de la vie du monde. C'est un adolescent auquel on fait porter des habits d'homme à la façon des garçons du 1er âge qui dépouillent subitement la robe banale pour revêtir le costume de leur sexe. Il est possible d'exiger des épreuves probatoires qui témoignent des connaissances acquises, mais comment combiner le programme d'un examen qui fournirait une mesure quelconque de l'éducation ?

Cette insuffisance n'est pas propre à notre pays, on la retrouve partout, et partout, faute de mieux, les hommes expérimentés

déclarent que tant vaut la culture initiale tant vaut l'instruction ultérieure du médecin. L'Angleterre où les études préparatoires sont notablement inférieures aux nôtres et où la maîtrise ès arts est bien au-dessous de nos baccalauréats n'a cessé de protester et de réclamer un surcroît d'exigeance. L'Allemagne se vante au contraire de former des aspirants à la médecine supérieurs à ceux du reste du monde; mais qu'on se plaigne ou qu'on se loue de l'état des études classiques, personne ne songe à en diminuer la souveraine importance. A Paris l'étudiant retrouve des compatriotes ou se crée des relations de camaraderie; autrefois et quand le chiffre des élèves n'excédait pas un ou deux milliers, la corporation se concentrait dans ce *ghetto* tout original qu'on appelait le quartier latin. Aujourd'hui avec 6 mille étudiants et au delà, la communauté n'existe plus qu'à l'état de dispersion. L'unité s'est fractionnée par groupes, mais les mœurs ont peu changé.

Quel que soit le mode de vivre, je n'ai pas à le retracer ici; mais dans l'existence de chaque élève, il convient de faire deux parts : l'une absorbée par des distractions hélas trop insignifiantes, l'autre vouée au travail. L'étudiant médecin est en somme laborieux, il semble plutôt excité que découragé par les répugnances qu'inspire la profession à son début et qui forment un singulier contraste avec ses habitudes de la veille. En revanche, il entend en user à sa façon, et, tout en continuant la tradition, il se figure volontiers qu'il réserve sa personnalité tout entière. La plupart fréquentent peu les cours, l'étude des livres élémentaires a plus de séductions pour eux, soit qu'elle se rapproche davantage de leurs méthodes accoutumées d'instruction, soit qu'elle leur représente une plus libre allure.

De tous les étudiants du monde, le Parisien est celui qui lit le plus, dans sa chambre où, à la place d'honneur, figurent quelques traités classiques, à la bibliothèque, dans les cabinets de lecture. Il lit bien plus qu'il n'écoute.

Cette culture solitaire a les avantages et les défauts de tous les isolements; elle exclut les ardeurs du travail en commun, les entraînements qu'éveille seule la parole, et remplace la discipline des

études réglées, par la fantaisie. Rien n'est moins rare que de voir aux examens un élève à la fois nul, suffisant ou distingué, suivant qu'on l'interroge sur des points différents de la pathologie : l'uniformité du savoir est presque l'exception.

Il en est tout autrement dans les écoles où à l'initiative individuelle on a pris soin de substituer un programme qui se déroule dans son ordre chronologique. L'élève se développe conformément à la loi, les faibles se remontent, les forts s'abaissent pour que pas un ne reste au-dessous du niveau ou ne l'excède. C'est la glorification de la bourgeoisie intellectuelle. Tout compensé je n'hésite pas à préférer une liberté parfois abusive à l'excès de la contrainte.

A l'encontre de cette concentration viennent les exercices de l'hôpital ou du laboratoire. Là notre étudiant n'est pas toujours à la hauteur de la tâche ; mais notre organisation médicale, partageant l'enseignement pratique en deux sections, dont l'une est déléguée à l'assistance publique, l'autre réservée à la faculté, et c'est la moins pourvue, entraîne des difficultés d'exécution considérables. Nous sommes le seul pays où l'élève en médecine appartienne à deux maîtres, partout ailleurs il est l'homme et presque la chose de l'université qui du premier au dernier pas ne l'abandonne pas un instant : le faisceau n'a qu'un lien. Chez nous la bifurcation commence dès la seconde ou la troisième année d'études. L'élève concourt pour l'externat, pour l'internat, ses maîtres ne sont qu'exceptionnellement ses professeurs, et, comme Dalembert, il hésite à savoir qui est sa véritable mère. Comment l'école serait-elle le centre unique de ses affections ou même de ses aspirations ? Répartis dans des services hospitaliers les plus divers, commençant au hasard par des études d'une spécialité étroite, obligés chaque matin de parcourir des distances souvent énormes, les élèves se dispersent moralement et matériellement. La grandeur et la faiblesse de notre enseignement tiennent au même degré à cette organisation dont les étrangers n'arrivent pas à comprendre le mécanisme. Billroth s'est complu à exposer avec une solennité bureaucratique son opinion sur l'enseignement médical français. Ce qu'il en raconte ne vaudrait pas l'honneur d'être cité si

comme toujours on ne trouvait une idée juste enfouie sous un monceau d'affirmations erronées.

« Nulle part l'instruction médicale n'est astreinte à un patron rigoureux (Schablonisirt) comme en France, ce pays de liberté et d'égalité. Le gouvernement ne concède à la jeunesse studieuse aucune capacité de se diriger en vertu de son énergie propre et de sa conviction. Qu'on n'ait pas ainsi annulé toute trace d'intérêt scientifique, c'est un problème, et la chose fait honneur au talent de la nation. Peut-être cette organisation a-t-elle pour effet utile de ne permettre l'accès à la science qu'aux capacités robustes, aux caractères énergiques, aux aspirations indomptables.

« L'éducation médicale française a deux traits caractéristiques. Les méthodes d'instruction ne tiennent pas compte de l'âge et le même *patron* s'adapte à l'élève de 6 ou de 16 ans. L'enfant passe sans transition à l'homme.

« Par suite il n'y a pas de transition entre l'école et l'université et le travail indépendant des instituts et des laboratoires scientifiques y est inconnu.

« Il est possible que la pratique ne soit pas si étroite que les règlements. Néanmoins c'est une chose étrange que les médecins et les chirurgiens allemands, qui ont tant eu à apprendre et tant appris des Français après leur avoir emprunté une bonne part de la méthode de recherche scientifique, l'ont introduite dans toutes leurs institutions universitaires avec un immense succès, tandis qu'en France l'esprit de recherche se renferme dans les académies ou dans quelques cercles réduits de savants.

« Si les étudiants français peuvent gagner la liberté et la sûreté d'étude des Allemands, il leur faudra encore recevoir une instruction préalable plus longue et plus solide. La réforme devrait commencer par la régénération des gymnases et par une plus longue fréquentation de ces établissements; peut-être est-ce chose très-difficile. »

Or il faut être bien mal au courant des libertés prodiguées aux étudiants en médecine pour plaindre des élèves plus indépendants que ne l'est aucun homme mûr et libre. Un esprit de la valeur de Billroth est d'ailleurs assez mal venu à en-

prunter au bas journalisme allemand, cette façon goguenarde de nous humilier au nom d'une sollicitude fraternelle pour nos intérêts les plus chers. Il y a longtemps que le jargon populaire a stigmatisé ces affectuosités haineuses en les appelant des larmes de crocodile.

Ce qui est vrai, c'est que l'étudiant allemand, plus libre au gymnase que le nôtre, l'est cent fois moins à l'Université. Ce qui est encore vrai, c'est que l'Allemagne a successivement détaché de plus en plus les études scientifiques proprement dites de l'apprentissage de la médecine.

Il n'existe plus une faculté de médecine allemande où les sciences proprement dites : physique, chimie, botanique, soient enseignées. Les applications seules rentrent dans le programme de l'instruction médicale, qu'elles intéressent la physiologie, la thérapeutique ou toute autre branche. L'élève en médecine a commencé par une assistance sérieuse et suivie aux cours de la Faculté des sciences. Là, dégagé de la discipline du gymnase, qui, d'ailleurs, lui a peu pesé tant elle est moins étroite que la nôtre, il entame sa vie d'étudiant et se prépare aux études professionnelles par une initiation scientifique générale. Chez nous, la transition du lycée à l'école se fait sans ménagement. De là, les côtés aventureux d'une existence où les sciences et la médecine se heurtent incessamment et où l'aspirant est trop souvent incapable de mener de front des études presque contradictoires.

Beaucoup de bons esprits se sont préoccupés d'introduire en France la méthode allemande, d'élever chaque faculté des sciences à la hauteur d'une école avec son règlement intérieur et ses exigences scolaires.

Pendant ce premier stage, qui devrait durer un ou deux ans, les candidats à la médecine seraient confondus avec les aspirants à toutes les professions dont les sciences sont la base. La Faculté de médecine n'ouvrirait ses portes qu'à des jeunes gens assouplis au travail et, en même temps à l'exercice d'une liberté graduellement croissante.

En revanche, à partir du jour où l'étudiant a quitté la Faculté des sciences pour être immatriculé à l'école, ses heures

sont comptées ou presque ses minutes. La question n'est pas de savoir ce qu'il a réellement appris mais de mesurer au sablier le temps pendant lequel il lui a été commandé d'apprendre. Un étudiant allemand ne doit avoir, dans la première moitié de ses études, ni plus ni moins que 25 heures ou 25 séances de leçons et d'exercice par semaine. Pendant la seconde il lui faut 30 à 35 séances. Il lui restera, comme dit Billroth, toujours assez de loisir pour les accessoires (*Nebenfacher*).

Ainsi encadré l'élève continue sans interruption d'obéir à cette machinale évolution à tant de leçons par semaine et tant de mois par année scolaire.

Heureusement que ces réglementations, bien qu'elles soient sanctionnées par la nécessité de produire incessamment des attestations d'assiduité, laissent des fentes ouvertes par où s'échappent les fantaisistes et les intelligences originales. Chez nous, la terre ridiculisée de la liberté et de l'égalité, la porte reste grande ouverte. Encore une fois la vérité réside peut-être entre les deux extrêmes, mais l'amour du casernement scientifique ne déborde pas de notre côté.

De l'élève passons au maître et nous verrons ensuite dans quelles conditions s'établissent les rapports entre ces deux éléments qui sont, et c'est une naïveté de le redire, solidaires l'un de l'autre.

Le tableau que Billroth trace du professeur français n'est guère plus flatté que celui où il dépeint l'étudiant Viennois. Le portrait n'est pas manqué, il est bouffon, et cette citation sera la dernière, les autres pâliraient à côté.

« Il existe une singulière différence entre le professeur français et le professeur allemand surtout pour la clinique. Le clinicien français vise d'abord à éveiller l'admiration des élèves, je ne dis pas seulement pour sa personne et pour son savoir, mais pour la science et spécialement pour la hauteur de sa science propre. L'élève doit être incessamment surpris, il doit sentir quelle énorme distance sépare son banc de la chaire et combien il lui faudra de travail pour franchir à peu près cet énorme fossé. Dans les cliniques françaises tout est préparé d'avance, le malade est examiné au préalable par le maître de

façon que l'élève ne découvre pas un soupçon d'erreur possible. Quand le professeur a démontré l'infaillibilité de son savoir, son savoir devient écrasant.

« Sous les formes glorieuses d'une improvisation, le professeur préparé jusqu'au luxe prononce une leçon éblouissante d'éloquence. Tout l'auditoire frémit d'enthousiasme et bat des mains ; après quoi l'infaillible disparaît pour rentrer dans les nuages.

« S'il en était ainsi tous les jours, la tâche serait colossale, épuisante, mais avec deux ou trois leçons par semaine et un public qui se renouvelle tous les trois mois, la chose dure un bout de temps : même esprit, même tendance dans la salle d'opération.

« Le français moderne a plus de souci de la forme que du fond.

« Il résulte de cette manière de faire que l'étudiant dans la clinique n'a pas le moindre contact ni avec le professeur, ni avec les aides, ni avec le malade. Il lui faut, pendant un certain temps, assister aux visites du matin, être attaché à ces services hospitaliers pour acquérir la routine de la pratique. C'est ce qu'on appelle le stage.

« L'esprit scientifique libre aspirant toujours à un plus haut degré de perfectionnement, comme nous le voulons chez les Allemands, ne se cultive pas par la méthode française. Le métier, la science et l'art y sont séparés au lieu de croître ensemble reliés par l'organisation des études. »

On a beaucoup écrit, dans ces derniers temps, sur les institutions médicales allemandes et les Français n'ont qu'à parcourir, avec les journaux périodiques, divers rapports officiels pour se déclarer au courant. Ces documents vrais et corrects appuyés par la traduction des règlements universitaires, seraient parfaits, si la question était de savoir combien l'arbre a de branches sans s'inquiéter des fruits qu'il produit.

Que par une hypothèse heureusement irréalisable, on suppose l'organisation enseignante de n'importe quel pays installée chez nous, nos étudiants seront-ils plus instruits parce qu'ils le seront autrement?

Une convention traditionnelle, dont un avenir lointain nous délivrera, veut que l'université forme un corps compacte dont chacune des facultés représente seulement un des membres. La réglementation s'impose uniforme dans la lettre, disparate au fond. Cette unité mystique de l'université a gardé en Allemagne son autorité presque légendaire ; à la surface ses cinq catégories d'étudiants sont régies par le même code, au fond ils ne se ressemblent pas plus que les ménages d'une même maison.

En France les écoles de nouvelle création ont rompu avec le passé, et en dehors des universités on compte des institutions du premier ordre vouées surtout aux études scientifiques. Il en est ainsi dans toute l'Europe. La médecine à la malechance d'être vieille comme le monde, contemporaine de la littérature et de la théologie, à ce titre, son absence du cadre universitaire déparerait le tableau. Et cependant la langue populaire toujours pleine de bon sens continue à préférer le nom d'École de médecine à celui de Faculté.

Nos entraves les plus assujettissantes tiennent à des assimilations sans profit avec des facultés sans droit et sans devoirs similaires. Il arrive de là qu'astreint à la discipline commune, nous lui échappons incessamment, en Allemagne aussi bien qu'en France ; et celui qui raisonne d'après les textes de loi court le risque d'être toujours à côté de la vérité pratique.

Les relations des professeurs en médecine avec les étudiants ne sont en réalité familières qu'aux deux parties prenantes. L'élève est obligé au stage, le professeur de clinique fait un enseignement mi-partie d'amphithéâtre, mi-partie au lit du malade. Quel autre que l'assistant expérimenté sait comment s'accomplit cette tâche multiple ? Quel article du règlement a jamais pu renseigner personne ? Au faire et au prendre je suis convaincu que notre méthode d'enseignement clinique est supérieure à toutes les autres, mais comment arriverais-je à faire partager mes convictions ? La seule manière de juger la méthode est de comparer les effets avec ceux que donnent d'autres procédés. Jamais on n'instituera des concours entre les étudiants en médecine de l'Europe, et chacun, suivant son ca-

ractère plutôt que par une constatation impossible, approuvera, critiquera, blâmera ; quitte, dans l'avenir, à modifier, sans plus de raison, les idées ayant cours. Qu'on renonce enfin à dire tout est à refaire et qu'on s'instruise avant de réformer.

Deux des institutions foncières de notre enseignement médical appellent un examen comparatif avec celles de l'étranger ; les examens probatoires et le mode d'accession aux dignités médicales.

La loi reconnaît que la pratique de la médecine exige des garanties sociales. Dans les pays les plus chatouilleux en fait de liberté, la médecine n'a pas des allures si indépendantes qu'on veut bien le faire croire, ou s'il en est ainsi, tant pis pour les malades plutôt que pour les médecins. Que les charlatans et les ignorants soient dispensés d'une pénalité, on comprend qu'à leur avis la mesure est irréprochable, mais partout, aussi bien sous le régime du *Medical Act* que sous celui du *Gewerbe Ordnung*, il existe une corporation médicale patentée, privilégiée et ayant acquis par de sérieuses épreuves son droit à la confiance. L'Amérique n'échappe pas plus que les autres nations à cette nécessité. Si ce n'est pas l'état, c'est l'école qui affirme la valeur du titre et lui imprime sa *marque*. La corporation est aussi jalouse qu'ailleurs de ses prérogatives. Qu'on ouvre le premier journal de médecine américain, et on verra jusqu'à quel point le diplôme est de valeur étroite.

Parmi ceux qui prétendent à l'exercice de la médecine comme parmi les médecins ayant titre, il existe une hiérarchie qui se dessine dès le début des études, et qui, dans notre association limitée, représente les subordinations obligées de toute société humaine.

De là deux ordres de candidature : l'un n'ayant pour objectif que d'acquérir le droit commun à la pratique, ou à défaut du droit écrit celui que consacre l'opinion ; l'autre, plus ambitieux, visant, outre l'autorisation, l'obtention de titres supérieurs. Au premier répondent les examens, au second répond, chez nous du moins, le concours.

Il serait sans avantage d'exposer ici les formules connues des

examens à l'étranger, soit que les universités, que des corps privilégiés ou que l'état en prenne charge.

Tout a été dit sur ce sujet, et il est facile, quelque sentiment qu'on adopte, d'avoir raison parce que personne n'est en mesure de garantir où réside la vérité.

Il ne s'agit pas, en effet, d'estimer l'efficacité probable des institutions, mais de juger les résultats. Tant valent les produits, tant vaut le mode de production, en médecine comme en toutes choses. Or, l'étudiant ne représente pas plus le médecin que l'enfant ne représente l'homme. L'avenir de son savoir dépend pour une part de ce qu'il a appris à l'école, mais pour une autre des aptitudes qu'il a acquises, et que l'exercice de la profession développera. On trouverait chez nous, comme aux lycées, des forts en thème ayant donné prématurément le plus clair de leur travail intellectuel, à côté de natures moins hâtives et qui se réveillent. Cette valeur *instrumentale* échappe à tout contrôle et le degré de culture des médecins n'est pas mesurable.

Chaque pays peut ainsi affirmer sa supériorité ou avouer son infériorité, suivant que les côtés orgueilleux ou les humbles dominent dans le caractère national.

Un chirurgien célèbre, le Dr Lister, me paraît avoir donné un aperçu pratique et pour ainsi dire la note juste des épreuves probatoires dont l'ensemble se résume dans la collation du grade. Je ne puis résister à la séduction de le citer, tout en ajournant l'étude critique des examens.

On sait que les médecins anglais sont divisés sur l'avantage qu'il y aurait à adopter la pratique allemande en créant un jury unique d'examen au lieu des jurys multiples qui existent actuellement. On n'ignore pas davantage que, chez nous, l'institution d'un jury d'état compte de chauds partisans, et que de bons esprits, remplis d'une vertueuse défiance, espèrent, par la constitution des jurés probes et libres, arriver à résoudre le problème des impartialités scolaires. Les professeurs sont suspects, et pour un peu on ne se fierait qu'à des juges choisis en dehors du corps médical.

Peu m'importe, dit Lister, que beaucoup de portes donnent accès à la profession, pourvu qu'à chacune d'elles préside un

portier vigilant. Qui prouve que le portier sera d'autant mieux à son poste qu'on n'aura qu'une porte d'entrée? A Londres, tous ceux qui s'intéressent aux examens médicaux constatent avec regret que plus on s'élève dans la hiérarchie, plus on tend à renoncer à l'enseignement et à décliner les fonctions d'examinateurs. Si on adopte le système de l'examination unique, ce sera bien pis. Jusqu'à présent, on s'est fait honneur d'être examinateur choisi par le collége des médecins ou des chirurgiens, mais le jour où l'esprit de corps et la satisfaction d'avoir réuni les suffrages de ses collègues auront disparu, il s'en faudra que l'autorité, ou pour mieux dire la *qualité* des examinateurs s'accroisse. Examiner n'est pas seulement une tâche délicate, mais c'est une besogne pénible et déplaisante. Quant à lui, il déclare que si l'examen ne constituait pas une partie essentielle de ses devoirs de professeur, il ne voudrait pas en accepter la charge et s'empresserait de se soustraire à la plus lourde et la plus onéreuse des obligations.

Les examens sont un mal nécessaire, et après tout ne s'élèvent pas au-dessus des chances d'une loterie. Les mauvais côtés s'effacent d'autant plus que l'élève, au lieu du hasard de l'inconnu, est soumis au jugement de ses maîtres. Être prépare par un homme et examiné par un autre a plus d'inconvénients aventureux que de profits. En somme, l'examen a des bénéfices à titre comminatoire sans arriver à la certitude des décisions motivées.

En dehors de l'examen banal, il existe une autre collation de grades, presque la seule qui mérite ce nom. L'étudiant s'élève, à chaque période de sa vie scolaire, au-dessus du niveau de ses camarades ou se résigne à la condition commune jusqu'au jour où le privilége de la pratique lui sera conféré.

A ce point de vue, notre organisation est sans analogue; l'élève a d'avance un objectif assigné à ses ambitions croissantes; des fonctions de plus en plus relevées lui sont réservées depuis l'externat jusqu'à l'agrégation. Les échelons, dans ce pays de libre étude, sont mesurés à l'égal des degrés d'un thermomètre.

L'instrument à l'aide duquel se graduent les aptitudes est, au

jugé de l'opinion, non moins rigoureux que celui qui nous est fourni pour la chaleur : c'est le concours.

Le concours est, en France, une de ces institutions que la critique n'ose effleurer par crainte de soulever des orages. On pourrait partager les médecins en deux catégories qui représenteraient les vrais croyants et les schismatiques, tant la confiance dans le concours a pris les proportions d'une foi religieuse.

Comment se fait-il que les étrangers, ceux qui sont mieux que Billroth au courant de nos institutions, n'ont jamais songé à nous envier une si infaillible méthode. Personne n'en ignore et personne, non-seulement n'en profite, mais ne parle même d'en user. J'ai lu, avec une curiosité qui tenait du devoir, la plupart des travaux publiés à l'étranger sur l'enseignement médical, j'en suis encore à trouver un auteur qui se soit fait le promoteur ardent ou même sympathique du concours.

A quoi tient cette indifférence? Supposer un oubli serait absurde, une opposition appellerait la discussion, un doute provoquerait des expériences. Rien que le mutisme. Un pareil parti pris m'a profondément touché. J'ai vu des médicaments nationaux ne pas dépasser les confins d'une contrée, des théories à autorité limitée, mais à la longue les frontières s'abaissaient. Or, voilà longtemps que le concours règne chez nous, et il est encore à espérer sa première conquête au dehors.

Pour qu'il en soit ainsi, il faut, et c'est la vérité, que les immenses bénéfices du concours soient compensés par des défauts graves. Les deux faces du problème existent : nous nous sommes attachés à la bonne, les étrangers n'ont envisagé que la mauvaise.

La France est le dernier pays où le concours ait besoin d'un plaidoyer en sa faveur : les arguments à l'encontre sont peut-être moins familiers.

A partir de sa première inscription ou de son immatriculation, l'étudiant se prépare à acquérir un droit sans se représenter parallèlement un devoir. Externe, il a conquis le titre qui lui assure un privilége imprescriptible ; interne, prosecteur, assistant d'un service quelconque, il ne doit rien qu'à lui-même. Le jury qui l'a nommé a accompli une nécessité de jus-

tice, le chef qu'il a choisi, plutôt qu'il n'a été choisi par lui, n'est qu'un chef provisoire. On aurait autant d'efforts à réaliser pour déplacer l'élève que le maître. Ne sont-ils pas, à des degrés différents de la hiérarchie, fils au même titre de leurs œuvres? Il s'établit ainsi un parallélisme, mais pas une subordination.

Dans la pratique, les qualités de l'homme corrigent la roideur des institutions sans en supprimer l'esprit. Nous vivons côte à côte avec nos auxiliaires, dans des relations rarement troublées, souvent intimes, en vertu d'un mutuel compromis. L'on évite de commander parce que cette accointance sans solidarité, sans discipline, n'est pas productrice. Les observations des malades ne sont recueillies qu'à la condition d'être dictées, et quand, dans un journal de médecine, on trouve publiée quelque leçon du chef de service, c'est plutôt un élève libre que l'assistant qui prend à cœur de la reproduire.

Il arrive de là que les maîtres ont de jeunes compagnons au lieu de compter des élèves, au grand détriment des uns et des autres. Que ceux qui trouvent que j'exagère se tiennent pour des gens favorisés.

A un plus haut échelon, le concours use les meilleures volontés. A mesure que le nombre des concurrents se multiplie et que proportionnellement les chances décroissent, le travail devient plus étroit. On prendra ses franches coudées et ses allures originales le jour où on aura touché le but; mais la course est longue, elle épuise. On a vécu dix ans, douze ans et au delà, répétant ses programmes et renouvelant ses conférences, le succès invite au repos.

C'est avec un regret sincère que je vois des générations d'hommes distingués, supérieurs par l'instrument et par l'acquit, s'éteindre dans une culture égoïste.

Notre publicité médicale, avec les qualités que je sais à nos jeunes collègues, aurait peu de rivales au monde. L'*Encyclopédisme* (*venia sit verbo*) ne porte pas fruit, c'est un sol admirablement préparé, où on n'a oublié qu'une chose : y semer de la graine.

Nier ces côtés périlleux, c'est, à mon avis, nier l'évidence.

Ils ont frappé, sciemment ou non, les médecins étrangers, et par là s'explique leur froideur ou même leur répugnance.

Étendre le concours au delà de ses limites actuelles serait un malheur ; le restreindre est encore plus impossible, tant il a de méritantes vertus. Faut-il se résoudre à tenir en main la balance, suivant de l'œil chaque plateau qui s'élève ou qui s'abaisse? Je n'ai rien moins que la prétention d'édicter une loi suprême; je crois qu'on peut davantage sans pouvoir beaucoup mieux, mais je demeure convaincu que les améliorations ne dateront que de l'heure où le concours, au lieu d'être l'idéal au-dessus des critiques, sera discuté sévèrement. On a si ardemment vanté le pour, qu'il devient opportun d'étudier le contre. La première condition de tout perfectionnement est de ne pas admettre à la légère la perfection.

Mon désir est, dans un article ultérieur, de revenir sur la théorie et la technique des examens, de rechercher les améliorations à apporter aux concours et sans excéder les limites de la plus modeste causerie, d'envisager l'organisation de la profession.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ,

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Angioleucite traumatique. Rhumatisme articulaire aigu. Pleurésie rhumatismale. Guérison.

L... (Alfred), 41 ans, garçon de cuisine, entré à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Paul, n° 6, le 4 juin 1876.

A l'âge de 21 ans, cet homme a été atteint d'un rhumatisme articulaire, limité aux membres inférieurs, qui l'a contraint à un repos d'une quinzaine de jours, sans l'obliger à garder absolument le lit; depuis lors, il n'a plus éprouvé de manifestations rhumatismales.

Il y a quatre jours, L..., qui, depuis quelque temps, avait au talon gauche une plaie suppurante, a vu survenir une angioleucite qui partant de la plaie, a envahi successivement toute la longueur du

membre inférieur. Depuis deux jours, il a été pris de douleurs dans les épaules et le genou droit.

État actuel. — Sur le membre inférieur gauche, on constate l'existence d'un angioleucite s'étendant du pied au pli de l'aine. La peau des parties antérieure et interne de la jambe présente une coloration rouge intense, due à une angioleucite réticulaire; vers la partie médiane de la jambe, on sent un empâtement inflammatoire diffus, occupant à peu près la largeur de la main; pas de fluctuation. Le long de la partie interne de la cuisse, traînées rouges d'angioleucite.

Genou gauche. — Épanchement abondant dans la synoviale; la pression n'éveille de douleur qu'au niveau de la partie interne dans le point où existe la lymphangite.

Genou droit. — Épanchemont moins abondant qu'à gauche; à la pression, douleur au niveau du ligament latéral interne.

Pas d'altération des articulations tibio-tarsiennes.

Douleurs vives au mouvement dans les deux épaules; à la pression sensibilité au niveau des attaches inférieures des deltoïdes, des deux côtés; pas de gonflement, ni d'œdème appréciables.

Poignet droit. — Léger gonflement à la partie antérieure; sensibilité à la pression au niveau des tendons des fléchisseurs, ne descendant pas vers la paume de la main, et ne remontant pas sur l'avant-bras, le long du trajet des tendons.

Pouls 80. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur.

Le 6. Les douleurs spontanées sont devenues bien plus violentes au niveau des poignets; il s'est produit un œdème mou, très-marqué, du dos du poignet et de la main, avec rougeur disposée par traînées, et sensibilité légère à la pression le long des tendons des fléchisseurs. Pouls 80.

Le 7. Même état.

Le 8. Les douleurs des épaules, spontanées et à la pression, ont disparu.

L'épanchement des genoux a diminué.

L'état des poignets ne s'est pas modifié.

La rougeur de l'angioleucite s'est effacée, l'empâtement au niveau du mollet est moindre.

Pulsation 80. Pas de frissons. Sueurs peu abondantes. Langue blanche. Anorexie.

Le 12. Gonflement du dos, des mains moindre; la pression éveille une légère douleur dans tout le pourtour de l'articulation du poignet; elle est devenue indolore le long des extenseurs. Les mouvements spontanés de la main sont impossibles à cause de la douleur; les mouvements imprimés sont assez faciles et peu douloureux. Au niveau des articulations métacarpo phalangiennes des deuxième et troisième doigts, à droite, du deuxième, à gauche, douleur à la

pression sur le trajet du tendon extenseur, se propageant à une certaine distance en haut et en bas de ce tendon.

Membres inférieurs. — L'angioleucite a complètement disparu; il n'existe plus d'empâtement du membre. Œdème mou très-prononcé du dos, des deux pieds et de la partie interne de deux cous-de-pieds. La pression n'éveille de douleur qu'immédiatement au-dessous de la malléole interne; elle laisse une impression très-marquée dans l'œdème. Plus d'épanchement dans les genoux. Légère douleur au niveau des articulations des coudes sans gonflement.

Anorexie. Constipation.

Cœur. — Bruits normaux.

Le 15. L'œdème des membres inférieurs a augmenté, il occupe les pieds et les deux tiers inférieurs des jambes; il est mou et garde longtemps l'empreinte du doigt. Douleur à la pression tout au pourtour des articulations tibio-tarsiennes.

L'épanchement du genou droit s'est reproduit.

Aux mains, les articulations métacarpo-phalangiennes de l'index à droite, du pouce et du médius à gauche, sont envahies par le rhumatisme.

Soir, 8 heures. Cœur sans impulsion, avec bruits normaux.

Poumons. — Auscultation et percussion normales.

Le 16. Râles sibilants et ronflants des deux côtés de la poitrine, avec maximum aux bases. Expectoration muqueuse abondante.

Le 18. Le gonflement des pieds a diminué; la sensibilité à la pression est plus vive à droite qu'à gauche; le maximum douloureux est au niveau des ligaments externes.

Genou droit. — Toujours un peu de liquide.

Epaules. — Plus de douleurs, ni au mouvement, ni à la pression.

Coudes mobiles et indolores. Poignets : gauche, indolore; droit, douleur à la pression au niveau du ligament latéral externe.

Articulations métacarpo-phalangiennes; douleur à la face dorsale de l'index droit, du médius et de l'annulaire gauches. Cœur : pas de bruit anormal. Soir, 8 heures, sueurs abondantes.

Le 21. Le malade a été pris cette nuit d'une douleur excessivement violente dans le côté droit, ayant deux maxima, l'un immédiatement au-dessous du mamelon, l'autre au niveau des fausses côtes, sur la ligne axillaire. La toux, la parole et la déglutition s'accompagnent d'une recrudescence énorme de la douleur et sont pour le malade le sujet d'une vive appréhension : il évite de parler et craint d'avaler les aliments ou liquides ou solides. A l'auscultation, on trouve vers la base du poumon, sur la ligne axillaire, des râles très-fins, secs, se produisant aux deux temps de la respiration et s'accompagnant d'un

léger souffle pleurétique. Pouls 96. La douleur a conservé toute son intensité.

Soir. Matité dans toute l'étendue de la base du poumon, en arrière ; pas de diminution du son en avant. Souffle pleurétique et égophonie au niveau de la matité ; sur la ligne axillaire frottement pleurétique très-fin ; au-dessus de l'épanchement : râles ronflants et sibilants disséminés.

Plus de douleurs dans les membres supérieurs ; toujours œdème marqué autour des malléoles, moins de rougeur de la peau ; pas de douleur à la pression au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite ; à gauche, douleur intense au niveau des ligaments latéraux interne et externe.

Langue blanche, anorexie, constipation. Sueurs abondantes, pouls 88. Léger bruit de souffle au premier temps à la base du cœur, rien à la pointe. Souffle intermittent dans les vaisseaux du cou.

Le 23. La douleur de côté est beaucoup moindre, la toux et la déglutition sont plus faciles. A la base des poumons, en arrière, dans une étendue de quatre travers de doigt environ, matité, mélange de râles et de souffle pleurétique, égophonie. Râles sibilants et ronflants dans la partie supérieure du poumon. Pouls 84.

Le 25. Même état thoracique. Le point de côté est beaucoup moindre, la déglutition se fait sans douleur.

Le 27. La matité est toujours aussi étendue à la base du poumon en arrière. Sur la ligne axillaire : frottement ou râle ronflant existant à l'inspiration et à l'expiration ; en arrière : souffle pleurétique doux, plus marqué à l'expiration avec égophonie. Râles de bronchite nombreux, dans toute l'étendue du poumon droit ; respiration normale à gauche. La toux et la pression éveillent encore un peu de douleur au niveau des dernières côtes. Pouls, 84.

L'œdème périmalléolaire a presque entièrement disparu ; l'articulation tibio-tarsienne droite est indolore ; à gauche, la pression éveille encore un peu de douleur au niveau des ligaments latéraux, mais elle est beaucoup moins douloureuse.

Les douleurs ont reparu dans les épaules ; la pression est douloureuse au niveau de l'insertion inférieure des deltoïdes.

Rien au niveau des coudes, des poignets et des mains.

A droite : la pression est douloureuse au niveau du plexus brachial, au-dessus et au-dessous de la clavicule ; le long de la partie interne du bras, au niveau du faisceau vasculo-nerveux ; à l'avant-bras, la pression n'éveille aucune douleur au niveau des troncs nerveux.

Le 29. Le point de côté a entièrement disparu.

La matité est beaucoup moindre à la base du poumon ; plus d'égophonie ; mélange de râles et de frottements humides et gros ; plus

de douleurs articulaires, de gonflement, ni d'œdème, ni dans les membres supérieurs, ni dans les membres inférieurs.

La pression est encore douloureuse au niveau du plexus brachial droit; elle ne l'est plus au niveau du bras.

Pouls 64. Cœur : léger bruit de souffle à la base, au premier temps.

Le 30. Poumon gauche : auscultation normale.

Poumon droit : plus de matité à la base, marasme, respiration faible, quelques râles ou frottements humides. Respiration normale dans les parties supérieures du poumon.

Le 2 juillet. L'amélioration continue. Pouls 60.

Plus de signes thoraciques. Le malade se lève ; encore un peu de sensibilité au niveau du plexus brachial droit.

Le 9. La pression, au niveau du plexus brachial, est encore un peu douloureuse. Le malade continue à se lever tous les jours; les forces reviennent.

Le 18. Le malade sort complètement guéri pour aller à Vincennes.

Il est intéressant, dans cette observation, de voir, à la suite d'une plaie suppurante et d'une angioleucite, se réveiller une diathèse rhumatismale qui sommeillait depuis déjà vingt ans. Quand on voit l'arthrite accompagner un certain nombre de suppurations, et constituer un des accidents de l'infection purulente ; quand on se rappelle que quelques inflammations, celles des organes génitaux, en particulier, provoquent l'explosion d'accidents rhumatismaux, ne peut-on pas admettre qu'ici le traumatisme et l'angioleucite ont exercé quelque influence sur le développement des manifestations rhumatismales, et qu'il y a eu plus qu'une simple coïncidence, mais bien une action de cause à effet.

Le rhumatisme a suivi les allures du rhumatisme ordinaire, envahissant successivement un grand nombre d'articulations, et séjournant peu de temps dans les différents points qu'il avait touchés; mais il a, dans sa forme, revêtu des caractères particuliers. Le peu d'intensité des douleurs, le développement considérable au pourtour des articulations d'un œdème mou et indolore, le font rentrer dans la classe des rhumatismes œdémateux, variété qui mérite certainement une place à part dans la série des rhumatismes, mais dont la valeur exacte n'a pu encore être précisée.

Enfin, l'intensité du point de côté au début de la pleurésie, intensité qui fut telle que la parole et la déglutition étaient devenues pour le malade le sujet des plus vives appréhensions, montre que dans le rhumatisme, le développement de la pleurésie est loin d'être toujours aussi indolore et aussi latent qu'on l'a prétendu. La pleurésie rhumatismale, comme nous l'a plus d'une fois montré M. le professeur Lasègue, est souvent une affection des plus douloureuses, tout

aussi douloureuse que les manifestations articulaires; ce qui se comprend facilement si l'on admet, comme le montre l'observation de tous les jours, que, quand le rhumatisme frappe les grandes cavités séreuses ou les articulations, la lésion initale et principale est, dans l'un et l'autre cas, une lésion du tissu fibreux qui revêt ces cavités, tandis que l'épanchement, dans l'intérieur de l'articulation ou de la séreuse, n'est qu'un accident secondaire.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-LOUIS

SERVICE DE M. DUPLAY.

Trois cas de prétendues orchi-épididymites par effort.

Les trois faits suivants, observés presque simultanément, nous semblent de nature à soulever quelques doutes relativement à la réalité de l'*orchi-épididymite par effort*, dont l'existence est admise par un grand nombre de chirurgiens. Ces trois observations démontrent, en effet, que si l'effort a exercé une action sur le développement de l'orchi-épididymite, ce n'est qu'à titre de cause occasionnelle, et qu'il existait, chez les trois malades, une uréthrite chronique, qui aurait certainement échappé sans un examen spécial.

On verra de plus par la lecture de ces trois observations, que si, dans la première, il s'agit bien manifestement d'une épididymite *simple*, il est permis de supposer, dans la seconde, l'existence d'une orchi-épididymite *tuberculeuse*. Enfin la troisième observation me paraît être un exemple de cette forme d'orchite tuberculeuse décrite par M. Duplay sous le nom de *tuberculisation galopante du testicule* (1) et sur laquelle M. Reclus a dernièrement attiré l'attention dans sa thèse inaugurale.

Obs. I. — Garellier, âgé de 18 ans, menuisier, entre le 24 juin 1876, à l'hôpital Saint-Louis (salle Saint-Augustin, nº 43, service de M. Duplay).

Le 18 juin, en voulant soulever un fardeau, il a senti une douleur vive dans l'aine droite, vers l'anneau inguinal externe. Le lendemain, le testicule droit a commencé à gonfler; bien qu'éprouvant des douleurs, le malade a continué son travail. Le 23 juin, il dut l'interrompre, la douleur et le gonflement ayant beaucoup augmenté. A cette époque, le testicule avait la grosseur d'un œuf de poule.

(1) Duplay. Tuberculisation galopante du testicule (*Union méd.*, 1860).

Le malade dit avoir eu, il y a huit mois, une chaudepisse qui ne dura qu'une semaine. Après sa guérison, il n'a remarqué la persistance d'aucune espèce d'écoulement; il n'a jamais éprouvé la moindre difficulté pour uriner.

État actuel, 25 juin. — Le testicule offre presque la grosseur d'un œuf de poule. L'épididyme forme comme une coque dure qui englobe le testicule.

Il ne paraît pas y avoir de liquide dans la tunique vaginale. Le cordon est gros, induré et douloureux.

Il n'existe pas d'écoulement apparent; toutefois en pressant sur le canal, on fait apparaître au méat, une très-légère gouttelette de muco-pus.

Une bougie à boule n° 20, introduite dans le canal, passe sans rencontrer d'autre obstacle qu'une certaine résistance accompagnée d'un peu de douleur au niveau du col vésical. L'instrument ramène sur son talon un peu de muco-pus.

Le toucher rectal fait constater que la prostate est normale.

Pas d'antécédents suspects du côté de la poitrine.

L'auscultation et la percussion ne révèlent aucun phénomène morbide.

Repos et cataplasmes.

Le 28. Le testicule est notablement moins gros Le cordon est moins dur et à peine sensible.

3 juillet. Le malade quitte l'hôpital. Le testicule est presque revenu à son volume normal; la douleur a disparu.

Obs. II. — Chevreul, âgé de 28 ans, layettier, entre le 27 mai 1876 à l'hôpital Saint-Louis (salle Saint-Augustin, n° 41 ; service de M. Duplay).

Il y à 9 jours, à la suite d'un effort pour soulever un fardeau, il a éprouvé une vive douleur dans l'aine droite. Dès le lendemain sont apparues de la rougeur et de la tuméfaction du scrotum, surtout du côté droit ; le testicule du même côté est devenu douloureux, et le malade a gardé le lit. Comme antécédents, le malade dit avoir eu une blennorrhagie il y a 9 ans. Il n'a jamais éprouvé aucun trouble de la miction ; mais depuis son accident, il est obligé d'uriner plus souvent, et son jet est un peu plus fin. D'ailleurs il nie tout excès vénérien et tout excès de boisson, et n'a pas en ce moment trace d'écoulement uréthral.

Etat actuel, 28 mai. — Le testicule droit a la grosseur d'un œuf de poule, est douloureux ; on sent l'épididyme qui forme une coque plus dure que le reste de l'organe et qui englobe ce dernier; le testicule proprement dit est rénitent. Le cordon est dur, douloureux et assez gros.

Une bougie à boule n° 21 est introduite assez facilement mais éprouve quelque résistance à franchir le col vésical. L'instrument dont le passage à travers cet orifice est légèrement douloureux, ramène à son talon une petite quantité de muco-pus.

Le toucher rectal montre les vésicules séminales fortement distendues, épaissies; les canaux déférents sont indurés, volumineux, surtout du côté droit. Sur la ligne médiane, la prostate présente quelques nodosités assez volumineuses, peu douloureuses.

Pas d'antécédents suspects du côté des poumons; l'auscultation et la percussion ne révèlent rien d'anormal.

Repos au lit, les bourses étant soutenues; cataplasmes.

12 juin. Le testicule et surtout le cordon ont diminué de volume. Les vésicules séminales sont toujours volumineuses, peu douloureuses. Pas d'écoulement. — Le testicule est enveloppé avec des bandelettes de Vigo.

19 juin. Depuis la veille, on constate, à la partie antéro-supérieure du testicule, une collection liquide, avec adhérence à la peau. On l'incise, et il en sort une assez grande quantité de pus. L'épididyme reste dur et douloureux ; le testicule a sa consistance normale.

21 juin. On constate, à la partie postéro-supérieure de l'épididyme, la présence d'une petite poche fluctuante. Son incision donne issue à du pus bien lié en assez grande abondance.

28 juin. Le testicule et le cordon ont encore diminué de volume. Le malade se lève.

7 juillet. Il quitte l'hôpital, à peu près dans le même état.

Obs. III. — Baudry, âgé de 29 ans, garçon boucher, entré le 29 ma à l'hôpital Saint-Louis (salle Saint-Augustin, n° 45 ; service de M. Duplay).

Il y a 4 semaines, en voulant soulever un quartier de bœuf, il ressentit une douleur dans l'aine ganche, et dut laisser retomber sa charge; deux jours après, il s'aperçut d'un gonflement du testicule gauche, qui était le siége d'une douleur violente. Dans l'espace de 24 heures, ce testicule atteignit la grosseur d'un gros œuf d'oie, et il garda ce volume pendant 8 jours. Au bout de ce temps il diminua un peu, pour arriver au volume d'un gros œuf de poule qu'il conserve aujourd'hui.

Cet homme a eu, il y a 4 ans, un chancre en même temps qu'une chaudepisse; ces deux affections ont duré environ un mois, et, d'après le dire du malade, elles n'ont laissé aucune trace. Il y a 2 ans, il a été atteint d'un léger gonflement, à peine douloureux, du testicule gauche ; il a continué son travail, en portant un suspensoir, et a guéri au bout de 15 jours.

Etat actuel, 24 mai. Le cordon du côté gauche est dur, douloureux, du volume du petit doigt.

Le testicule gauche, du volume d'un œuf de poule, présente une portion dure, constituée par l'épididyme, et occupant toute la partie postérieure, ainsi que les extrémités supérieure et inférieure. A la partie antérieure, le testicule proprement dit, qui est pour ainsi dire incrusté dans cette portion dure, a une consistance molle, normale.

Les douleurs sont localisées au cordon gauche.

Pas de lésion du testicule et du cordon droits.

En pressant sur l'urèthre, on ne parvient pas à constater le moindre écoulement. Une bougie à boule n° 20, introduite dans le canal, est arrêtée à 13 1/2 centimètres, mais franchit néanmoins ce point. Lorsqu'on le ramène à l'extérieur, le talon de la boule est recouvert d'une petite quantité de muco-pus.

Le toucher rectal ne fait reconnaître aucune lésion de la prostate et des vésicules séminales. Pas d'antécédents suspects du côté de la poitrine. Rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation. Repos, cataplasmes.

12 juin. L'état local n'est pas amélioré. Depuis 5 ou 6 jours, le malade accuse des douleurs assez vives. Le testicule et surtout l'épididyme sont bosselés ; la peau est rouge, adhérente en plusieurs points. A la partie antérieure, dans l'étendue d'une pièce de 2 francs, on constate une fluctuation évidente. Le canal déférent est moins dur et moins gros. Au niveau de l'anneau inguinal externe se trouve une petite induration, légèrement sensible à la pression, de forme allongée, pseudo-fluctuante. Rien d'anormal du côté de la prostate et des vésicules séminales.

17 juin. La douleur du testicule est bien moindre. L'induration, que l'on constate sur le cordon, a augmenté, et paraît légèrement fluctuante.

19 juin. On incise la poche purulente signalée plus haut et qui pointe de plus en plus. Il s'en écoule une assez grande quantité de pus bien lié.

28 juin. L'induration du cordon a diminué de volume.

5 juillet. Le testicule et surtout l'épididyme sont de plus en plus bosselés et inégaux ; leur volume reste sensiblement semblable.

11 juillet. Le malade part pour l'asile de Vincennes, à peu près dans le même état.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Anévrysme de la crosse de l'aorte avec obstacle au passage du sang dans la carotide et l'artère sous-clavière gauches, Guérison spontanée presque complète de cet anévrysme. Empyème. Mort. Par le Dr GREENHOW. (*Med. Times*, 1876.)

Femme G., couturière, mariée, âgée de 45 ans, dont le père et la mère ont tous deux succombé à la phthisie, très-sujette à des accès de bronchite. Depuis deux ans qu'elle est en observation, la toux et la dyspnée l'ont à peine quittée; trois mois avant son admission à l'hôpital, frissons suivis de douleurs dans le côté gauche du thorax.

A son entrée, on observe les symptômes suivants : respiration pénible, 32 par minute. La malade, qui reste toujours couchée sur le côté gauche, suffoque et semble près de mourir d'asphyxie quand on la met sur le côté droit. Pouls 130, température 38°15. — La poitrine examinée par devant et par derrière paraît plus large à gauche qu'à droite. Le côté gauche ne se dilate pas pendant l'inspiration. Téguments du même côté œdémateux, matité et absence de bruits respiratoires, excepté dans un petit espace au-dessous de l'épine de l'omoplate. Cœur reporté à droite; ses mouvements sont perceptibles sur tout le côté gauche. Bruits du cœur normaux. Pouls nul aux artères sous-clavière, brachiale et radiale gauches. Pupilles égales, voix normale, déglutition facile. Toux fréquente. Abondants crachats muco-purulents. Un abcès se forme au niveau de la mamelle gauche, On l'incise. La malade meurt peu de temps après l'opération.

A l'autopsie, on trouve au-dessous du grand pectoral gauche un abcès qui communique avec la cavité pleurale par le 3e espace intercostal. Trois pintes de pus furent retirées du sac pleural gauche. Le poumon gauche est repoussé contre la colonne vertébrale et est fortement adhérent en bas.

A la partie supérieure du thorax existe un anévrysme adhérent au sternum et au poumon gauche. Il naît au sommet de l'aorte entre les artères sous-clavière et carotide gauches, il mesure 28 centimètres de droite à gauche, et 25 d'avant en arrière. Il communique largement avec l'aorte et est presque complètement rempli d'une masse de fibrine décolorée et lamelleuse. Le tronc innominé est perméable. A 2 centimètres sur sa gauche, la carotide gauche complètement oblitérée, 2 centimètres envahis par la paroi de l'anévrysme. La sous-clavière gauche distante de 8 centimètres de la carotide était en

partie contenue dans le sac anévrysmal. Mais on pouvait y faire passer une soie jusque dans l'aorte. Aorte généralement athéromateuse.

Le Dr Greenhow fait remarquer qu'après que l'empyème eut été diagnostiqué, on ponctionna deux fois la poitrine, mais que le trocart pénétra chaque fois dans le poumon gauche, et qu'on n'obtint par suite aucun résultat utile. La tumeur intrathoracique diagnostiquée à la même époque fut d'abord crue de nature cancéreuse, mais l'absence du pouls sur l'artère radiale gauche fit nettement reconnaître une tumeur anévrysmale.

Le Dr Greenhow regarde comme probable que, pendant la vie, le sang ne passait pas par l'artère sous-clavière gauche rétrécie, et que l'absence de circulation à travers ce vaisseau et la carotide gauche avait favorisé le dépôt d'un coagulum lamelleux qui avait presque rempli la cavité anévrysmale.

Ce cas peut jeter quelque lumière sur le traitement de semblables anévrysmes par la ligature.

Brasdor a proposé cette opération, et M. Heath, en 1872, a présenté un malade dont il avait ligaturé l'artère carotide gauche pour un anévrysme de la portion ascendante et de la crosse de l'aorte, et qui avait été fort soulagé par cette opération. Le cas de guérison spontanée et presque complète qu'il expose, d'un anévrysme en connexion avec les deux vaisseaux les plus proches d'un sac, par l'occlusion de ces vaisseaux, est un exemple de plus à l'appui de ce traitement chirurgical dans le cas d'anévrysme intrathoracique.

Anévrysme de la crosse de l'aorte. Ligature de la carotide gauche. Soulagement. Diminution de la tumeur.

M. Holmes rapporte l'observation suivante :

Femme X..., 21 ans, sans accidents antérieurs. La maladie actuelle est attribuée à une fièvre rhumatismale remontant à un an.

A l'admission, on constate un très-large anévrysme occupant la portion terminale de la crosse de l'aorte, un souffle très-prononcé, et un thrill très-marqué sur les deux espaces intercostaux supérieurs.

Il était difficile de juger de l'état du cœur à cause de la force du bruit. La pression exercée par cette large tumeur semblait avoir repoussé le cœur en bas. Pouls imperceptible aux artères du bras gauche, naturel dans les deux carotides, régulier et d'environ soixante dans la radiale droite. Parfois hémoptysies et évanouissements.

Traitement. Repos absolu, diète forcée pendant plusieurs mois. Grand soulagement.

Août 1875. La malade est envoyée à l'hôpital des convalescents (à Wimbledon). Elle se lève un peu et est mise à la diète ordinaire.

Octobre 1875. Elle rentre dans le service (*Saint-George's Hospital*). Pulsations et bruit légèrement augmentés. Elle est alitée de nouveau. L'anévrysme s'avance sur le côté gauche du cou. Bronchite considérable à gauche. Les symptômes du côté des artères du bras gauche ont beaucoup varié. On peut, le plus souvent, mais d'une façon indistincte, sentir le pouls sur la brachiale gauche, plus facilement sur la cubitale, tandis qu'il est rarement perceptible sur la radiale.

21 octobre. Ligature de la carotide gauche. Grand soulagement, mais pas immédiat.

A partir du deuxième jour après l'opération, l'étendue et la force du thrill commencent à diminuer, et continuent ainsi pendant un mois. Le premier espace intercostal de convexe devient concave. La pression sur les vaisseaux aérifères diminue. Le mieux se maintient.

10 mars 1876. Le bruit est toujours très-prononcé, mais la malade peut se lever un peu pendant le jour, et a certainement beaucoup bénéficié de l'opération.

M. Holmes fait suivre son observation de quelques remarques.

L'obstruction incomplète qu'il a constatée chez sa malade n'est due ni à une pression sur le tronc artériel puisqu'on sentait les pulsations de la brachiale et pas celles de la radiale, ni à la présence d'embolies dans les vaisseaux.

Cette obstruction qui avait empêché la tumeur de gagner vers la sous-clavière gauche, faisait supposer que la ligature de la carotide gauche arrêterait également les progrès de l'anévrysme vers le cou et la trachée. Le résultat a heureusement confirmé cette espérance.

M. Holmes attribue le bénéfice produit par la ligature dans les anévrysmes à l'arrêt de la circulation dans la partie du sac qui correspond directement avec l'artère ligaturée.

La discussion est ouverte après la lecture de ces deux observations.

Le Dr Powell pense qu'il est très-difficile de reconnaître quand on doit recourir à l'intervention chirurgicale.

Le président, sir William Jenner demande à M. Holmes si, chez sa malade, il n'y avait eu aucun accident antérieur. Les cas d'anévrysmes spontanés chez d'aussi jeunes sujets sont très-rares.

M. Heath rapporte deux cas d'anévrysme de l'aorte où la ligature d'une artère principale du cou a été suivie de grand soulagement. Les points qui lui semblent réclamer le plus d'attention, sont l'exactitude du diagnostic et par suite le choix de l'artère à lier. En théorie, cette artère doit être la première après l'anévrysme.

La difficulté est de limiter assez nettement l'anévrysme pour connaître cette artère.

Il lui est arrivé de lier par erreur une des carotides tandis que l'autre était obstruée, et son malade est mort d'anémie du cerveau quelques heures après l'opération.

Il pense qu'on doit opérer seulement quand le malade n'a plus aucun secours à attendre du médecin. Le sphygmographe ne lui a jamais rendu aucun service dans le diagnostic des anévrysmes.

M. Maunder croit qu'il est permis de demander si dans le cas rapporté par M. Holmes, c'est le traitement ou l'opération qui ont fait le plus de bien. M. Holmes a-t-il essayé la pression digitale et vu comment l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux affectait l'anévrysme ?

Le Dr Mahomed dit que le sphygmographe lui a toujours été très-utile dans le diagnostic des anévrysmes. Il ne l'a induit qu'une seule fois en erreur, dans un cas où une artérite avait déterminé une obstruction partielle d'une artère sous-clavière.

M. Holmes dit avoir rapporté le cas qu'il a cité, comme un exemple du bienfait qui peut résulter d'une opération. L'anévrysme a beaucoup diminué. Il pense qu'on doit lier la carotide quand l'anévrysme monte vers le cou, et ne croit d'aucun usage la ligature de la sous-clavière dans sa troisième portion. La ligature de la carotide est avantageuse parce que le coagulum s'étend depuis le point opéré jusqu'à l'anévrysme. Mais on ne doit toutefois opérer qu'après avoir employé le repos et la diète forcée.

Angine rhumatismale.

L'angine rhumatismale a fourni la matière de deux dissertations inaugurales soutenues devant la Faculté de médecine de Paris. L'une est due au Dr Piponnier, l'autre au Dr Lagoanère.

La question des angines rhumatismales est loin d'être épuisée et depuis les travaux de M. le Professeur Lasègue peu d'observateurs se sont attachés ou à recueillir des faits ou à les interpréter.

Il est certain que l'angine précède, dans un nombre de cas très-considérable, l'invasion du rhumatisme articulaire aigu. L'affection d'intensité moyenne passe inaperçue si le médecin n'appelle l'attention du malade sur les commémoratifs. On comprend qu'un homme souffrant de douleurs articulaires violentes s'empresse d'oublier un malaise passager auquel il n'attribue aucune relation avec son état actuel.

Si les localisations du rhumatisme n'avaient d'importance qu'en raison de leur intensité, il conviendrait de négliger un antécédent si modérément douloureux. La pathologie du rhumatisme doit être envisagée à un tout autre point de vue et il n'est pas de manifestation extra-articulaire qui ne mérite de fixer l'attention.

L'angine qui précède le plus souvent le rhumatisme aigu franc, qui, par exception, apparaît aux premiers jours de la maladie, qui jamais ne se produit après le premier septénaire, marque-t-elle le début de la maladie ? Est-elle la première conséquence du refroidissement initial ? Conduit-elle à supposer qu'avant la localisation articulaire, il existe une période d'incubation difficile à discerner mais qui s'accuserait par ce symptôme.

Lorsqu'on prend la peine d'instituer une sérieuse anamnèse, on constate que le rhumatisant est bien rarement pris d'emblée. Presque toujours des prodromies vagues ont commencé. Le malade était fatigué, insomne, inquiet, sans appétit et pris d'une fatigue générale. C'est après plusieurs jours de ce malaise que la douleur caractéristique se déclare. Or parmi ces phénomènes précurseurs, l'angine tient une place importante parce qu'au lieu de sensations indécises elle fournit un point d'appui positif.

Est-il possible de reconnaître la nature de l'angine prodromique? La plupart des médecins en doutent, quelques-uns le nient. Il leur semble qu'en fait de maux gorge avec rougeur, sécheresse, difficulté de la déglutition, etc., aucun ne se distingue des autres. Une observation plus attentive permet cependant sinon d'établir au moins de soupçonner le diagnostic. Il faut pour arriver à ce commencement d'information examiner soigneusement les parties malades et ne pas se borner, comme on le fait d'habitude, aux simples renseignements subjectifs.

La rougeur occupe l'isthme, soit qu'elle l'ait envahi tout entier, soit qu'elle se limite d'abord à une des parties. Le fond du pharynx est resté indifférent, les amygdales circonscrites entre les deux piliers sont érythémateuses sans gonflement, aucun des éléments anatomiques de la gorge, cryptes, glandules, follicules n'est le siége d'une lésion prédominante, comme dans les angines catarrhales. La membrane muqueuse est veloutée, presque lisse, et à première vue on croirait plutôt à une affection chronique qu'à une altération aiguë.

Les sensations éprouvées par le malade sont, sous ce rapport, décisives. Il déclare que la souffrance a été soudaine et qu'avant sa venue il n'éprouvait aucun malaise local. En abaissant la langue par un mouvement brusque et en sollicitant ainsi une coutraction de l'isthme on reconnaît aisément le siége et la nature de la douleur. Insignifiante au repos, elle s'exagère par le mouvement et plus la contraction musculaire est active plus la douleur est manifeste.

Ce caractère semble commun à toutes les angines, mais il devient nécessaire de distinguer les cas où la rougeur et la souffrance sont liées à des lésions du parenchyme tonsillaire ou des éléments sécréteurs de ceux où elle existe sans que ces parties soient atteintes. Or l'erythème guttural ainsi limité n'est pas une affection si habituelle

qu'on le suppose, et en dehors de l'érysipèle et du rhumatisme on serait en peine d'en trouver des exemples.

Le diagnostic n'est donc pas d'une délicatesse insaisissable, mais on n'y arrive que par une recherche minutieuse. Les faits suivants relatés par les auteurs des deux thèses que nous avons mentionnées témoignent d'une certaine inexpérience dans l'examen. Ils ont pourtant de l'intérêt parce qu'ils indiquent la place de l'angine dans l'évolution successive des accidents rhumatiques. C'est à ce titre que nous avons cru profitable d'emprunter aux auteurs quelques-unes de leurs observations les plus concluantes.

Obs. I (Dr Lagoanère). Le 16 mai 1876, A... (Marie-Louise), âgée de 32 ans, domestique, née à Vertou (Loire-inférieure), domiciliée à Paris, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, lit n° 30, pour un rhumatisme articulaire aigu.

Pas d'antécédents héréditaires chez la malade, qui éprouve pour la première fois les phénomènes que nous allons étudier.

Depuis la veille au soir, presque toutes les grandes articulations, et, en particulier, les poignets, les genoux, les pieds, les épaules, sont le siége d'un gonflement inflammatoire considérable; la douleur y est vive; la peau est rouge et chaude (ouate autour des jointures).

Les sueurs sont abondantes, surtout la nuit.

Le soir, la température s'élève à 38°9. Le pouls petit, fréquent, donne 100 pulsations.

La malade ressent de violentes céphalées.

Au cœur, à la base et au premier temps, on perçoit un bruit de souffle doux, très-net; à la pointe, le premier temps est également soufflant.

Mais ce ne sont point là les seules manifestations rhumatismales que nous avons à constater.

En même temps que la fluxion articulaire et brusquement, la malade a ressenti, dans la gorge, une gêne douloureuse qui s'irradie vers les oreilles, et s'exaspère au moindre mouvement de déglutition.

Autant que A..., clouée dans son lit, peut s'en rendre compte, les mouvements sont difficiles et pénibles.

A l'examen de la gorge, nous observons une rougeur diffuse de toute l'arrière-bouche et un gonflement œdémateux de la muqueuse, principalement vers la luette. Celle-ci, tuméfiée, a subi un allongement tel que sa pointe vient presque titiller la base de la langue.

Les amygdales, les piliers, le voile du palais, participent à l'inflammation.— (Gargarismes émollients.)

Ces parties sont humides, mais ne présentent aucune trace d'exsudat.

Les ganglions sous-maxillaires ne sont point engorgés.

La dyspnée est intense; la fièvre est vive, trop vive, pour que l'angine précédemment examinée, puisse en fournir l'explication.

Au reste, ces accidents ne sont pas longtemps prolongés. Ils décroissent sensiblement et disparaissent quatre jours plus tard.

L'état général de la malade ne subit aucune modification notable les jours suivants.

Dans la nuit du 30 au 31 mai, la bouche devient sèche; et le matin, on peut voir un semis de points blanchâtres recouvrir la langue. Sur le voile du palais, ce semis est si considérable qu'il y forme une véritable nappe.

Le papier de tournesol révèle une légère acidité du liquide buccal, mais nous n'avons pu nous assurer, au microscope, s'il existait ou non des traces de spores.

Le 2 juin, ces nouveaux phénomènes ont disparu et la malade ne ressent presque plus de douleurs articulaires. Mais on entend, au cœur, un bruit râpeux qui indique la formation d'une péricardite sèche. En outre, les deux poumons sont atteints de congestion attestée par un souffle bronchique et par des râles crépitants aux deux bases, surtout à gauche.

La toux quinteuse, pénible, éveillant une douleur sourde dans les parois de la poitrine, expulse des crachats visqueux, très-faiblement teintés de sang. En face d'une constitution rhumatisante aussi nettement accusée que celle dont nous retraçons l'histoire, il est évident que nous assistons à l'évolution du rhumatisme du poumon, décrit par la plupart des auteurs sous le nom de pneumonie rhumatismale.

Des vésicatoires sont appliqués, mais la maladie ne subit pas d'amélioration sensible.

Si la fluxion articulaire a cédé, la température ne se maintient pas moins élevée, et chaque soir ramène le mouvement fébrile.

Le 9 juin, au soir, la température est à 38,2; le pouls donne 106 pulsations.

L'oppression, toujours énorme, s'explique facilement par l'état du cœur et des poumons.

Les battements cardiaques sont tumultueux, irréguliers; outre le bruit de râpe, on perçoit un souffle rude, intense, qui couvre presque chaque révolution.

La stase sanguine accentue la dyspnée.

On entend des râles crépitants dans presque toute la hauteur des poumons.

Le 12. Pas de changement : la face est rouge, couverte de sueurs; la malade se plaint vivement de son état.

Le 14. On entend un souffle tubaire intense au niveau de l'épine de l'omoplate, du côté gauche.

Cependant, ces divers accidents diminuent peu à peu.

Le 23. La malade se sent beaucoup mieux.

Tout état fébrile a disparu. Plus d'oppression.

L'appétit et les forces reviennent.

Le 30, La malade est à peu près débarrassée des divers accidents du rhumatisme si intense à l'évolution duquel nous avons assisté.

La péricardite subsiste avec tous les caractères de la plus franche chronicité.

L'insuffisance mitrale. définitivement installée, se révèle par la persistance d'un bruit de souffle à la pointe et à gauche, par la déviation de la pointe du cœur à gauche, par l'hypertrophie du ventricule gauche, sans hypertrophie du ventricule droit.

Obs. II (Lagoanère). — G... (Marceline), âgée de 30 ans, giletière, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, lit n° 20, le 8 mai 1876.

La malade offre, par tout le corps, une éruption de nature particulière, et qu'il est difficile de rapporter aux affections cutanées connues. Cependant, certains caractères rapprochent cette éruption du purpura hœmorrhagica.

C'est, en effet, à une extravasation sanguine que nous avons affaire, et cette extravasation, dont certaines plaques atteignent les dimensions d'une pièce de 2 francs, a commencé par les bras, pour se continuer par l'abdomen, les cuisses, le dos, les jambes. Elle s'accompagne de démangeaisons, d'élevûres sensibles à l'œil nu, de rougeur qui ne s'efface pas sous la pression du doigt.

En outre, brusquement et après un léger malaise, la malade se plaint d'une sensation de constriction à la gprge, de gêne dans la déglutition, d'une difficulté presque insurmontable à entr'ouvrir la bouche. A l'examen de la gorge, on constate une rougeur érythémateuse diffuse, occupant les piliers antérieurs, le voile du palais, la luette, les amygdales. En touchant ces différentes partiee, on sent comme un certain état velouté de la muqueuse, de l'œdème, et de l'élévation de la température. La douleur rend difficile l'exploration que nous avons dû recommencer à plusieurs reprises. Les gencives présentent une liséré hémorrhagique.

A partir de ce moment, les phénomènes de fluxion articulaire se sont nettement dessinés : les poignets deviennent douloureux, puis se gonflent, les genoux, les pieds, les épaules, sont atteints. Le soir, la fièvre est vive; la nuit, les sueurs sont abondantes.

Le cœur reste intact. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Tandis que le rhumatisme articulaire poursuit son cours, les symptômes de l'angine diminuent d'intensité dès le second jour qui a suivi

leur apparition. Six jours plus tard, elle cède complètement, sans laisser de traces.

Le 25 mai, l'éruption a disparu sur une bonne partie du corps; les douleurs articulaires sont de moins en moins vives.

Plus de fièvre, le soir : l'état général est bon.

Enfin, le 1er juin, la malade peut quitter l'hôpital, parfaitement guérie.

Obs. III (Lagoanère). — X..., âgée d'une trentaine d'années, a subi plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu : la première à l'âge de 8 ans, la seconde, quelques années plus tard; en 1871, la dernière, enfin, il y a deux ans.

Les différentes fluxions articulaires ont été très-intenses et ont déterminé du côté du cœur, dans l'endocarde, en particulier, des altérations notables.

Mais le fait important, et sur lequel nous ne saurions trop appeler l'attention, c'est que chacun de ces trois mouvements fluxionnaires, sans exception, a été constamment précédé d'angine.

Celle-ci survenait brusquement, s'accompagnaient de malaise, et durait de quatre à cinq jours.

Aussitôt après, apparaissaient les douleurs articulaires; èt ce fait était tellement net et constant, que le malade annonçait lui-même, grâce à l'angine prémonitoire, les phénomènes qui lui succédaient infailliblement.

Nous devons ajouter que X... n'a jamais eu que ces trois angines dont la nature rhumatismale est mise hors de doute par les circonstances que nous venons de rapporter.

Obs. IV (Dr Piponnier). — M. X..., âgé de 50 ans, est d'une constitution robuste et d'un tempérament lymphatico-sanguin. Son père mort à 40 ans, sa mère est morte d'une pneumonie à 80 ans. Marié et père de famille, il n'a jamais eu de maladie; seulement dans sa jeunesse, il était très-sujet aux angines. De temps en temps il était pris d'une fièvre très-vive et d'un violent mal de gorge, cela durait quatre à cinq jours puis tout disparaissait. A 35 ans, il a une première attaque de rhumatisme articulaire subaigu qu'il ne sait à quoi attribuer. A partir de cette époque, tous les trois ans, il a une nouvelle attaque. L'année dernière au mois de mai, il fut pris d'une attaque qui, dit-il, ressemblait absolument à celles qu'il avait dans sa jeunesse, puis quelques jours après, il eut une attaque de rhumatisme subaigu qui dura environ cinq semaines : le rhumatisme, cette fois, s'était localisé sur les genoux et les poignets. Cette année, à peu près à la même époque, le 22 mai 1876, il était allé prendre un bain de vapeurs, et allait se reposer, quand il est subitement pris de fièvre et

en même temps, il ressent des douleurs dans la gorge. Il rentre chez lui, se couche avec de la courbature, un grand mal de tête et une soif très-vive. Le soir même nous voyons le malade, il n'a pas d'appétit, la fièvre est très-vive, le pouls est large et fréquent, 90 pulsations, la langue est blanche, mais il n'a ni nausées ni troubles gastriques.

Les ganglions sous-maxillaires ne sont pas engorgés et le corps est couvert d'une sueur qui répand une odeur pénétrante. A l'examen de l'arrière-gorge, on constate une rougeur peu intense qui est surtout manifeste sur les piliers antérieurs, la luette est allongée et œdémateuse, les amygdales très-hypertrophiées, se touchent sur la ligne médiane, mais toutes ces parties ne participent pas à la rougeur. Les douleurs de gorge sont exagérées lorsque l'on abaisse la langue.

Le lendemain matin 23 mai, le malade n'a pas dormi de la nuit, la fièvre est plus vive et le pouls toujours large et fréquent : 98 pulsations, le mal de tête persiste. L'appétit est nul et la soif vive, la langue est blanche et légèrement chargée, les évacuations nulles, le malade n'est pas allé à la selle depuis deux jours, les urines rares et fortement colorées et tout le corps est encore couvert d'une sueur abondante. Les douleurs de gorge qui sont devenues atroces, se propagent du côté des oreilles et le malade qui craint de les exagérer par les mouvements de déglutition, laisse écouler sa salive au dehors, il ressent aussi des douleurs dans les mouvements du cou. Les ganglions sous-maxillaires ne sont pas engorgés. La rougeur de la gorge est beaucoup plus intense qu'hier, elle est aussi bien plus étendue, elle s'étend au pharynx et au voile du palais dont elle n'occupe cependant qu'une faible partie. C'est surtout au niveau des piliers qui sont luisants et d'une couleur lie de vin qu'elle est le plus intense, et à partir de ce point, elle s'étend par gradations insensibles sur les autres parties. Les amygdales sont encore plus tuméfiées et participent également à la coloration, la luette est aussi plus grosse et plus allongée, elle est également d'un rouge intense. La membrane muqueuse qui tapisse l'arrière-gorge est humide et tuméfiée mais il n'y a aucun produit d'exsudation. Par le toucher on fait disparaître la rougeur, mais on ne sent pas de fluctuation. Il n'y a rien au cœur.

Un médecin qui a vu le malade ce matin a ordonné : bains de pieds sinapisés. — Purgatif avec sel de Seignette. — Gargarismes avec borax et miel rosat. — Tisane d'orge miellée.

Le 24 mai. La douleur de tête persiste ainsi que la fièvre, le pouls est toujours large et fréquent, 96 pulsations. La langue est sèche et rouge à la pointe, le malade est allé à la selle, mais les urines sont toujours rares et foncées. Le malade parle un peu du nez, la gorge

est toujours douloureuse et la déglutition impossible, l'appétit nul et le corps est encore couvert de sueurs. L'arrière-gorge est d'un rouge intense, les amygdales très-grosses sont peut-être un peu plus rouges, la luette est pendante et très-allongée, elle est moins rouge qu'hier, mais la rougeur s'est étendue sur le voile du palais, surtout du côté gauche. Le gonflement de la muqueuse qui est humide persiste, mais il n'y a aucune trace d'exsudation. Par le toucher, on ne sent pas de fluctuation, mais on fait disparaître la rougeur. Rien au cœur. — Gargarismes *ut supra*. Tisane d'orge miellée.

Le 25. La fièvre persiste, le pouls est toujours large et fréquent, 90 pulsations. La douleur de gorge a beaucoup diminué, il peut avaler. La rougeur et le gonflement de la muqueuse ont également diminué, seulement la rougeur qui hier n'occupait qu'une faible partie du voile du palais du côté gauche s'est beaucoup agrandie, elle remonte assez haut et elle occupe aussi le côté droit. C'est une rougeur assez claire avec de petits pointillés. La luette qui était énorme et allongée, a également diminué et n'est plus aussi rouge. Les amygdales ne sont ni aussi grosses ni aussi rouges, mais les piliers sont toujours rouges. L'appétit est toujours nul, il y a de l'insomnie. Le malade est allé à la garde-robe, les urines sont rares et foncées. On ne trouve rien à l'auscultation du cœur.

Gargarismes *ut supra*. — Tisane de frêne. — Bromure de potassium.

Le 26. Les douleurs de gorge ont beaucoup diminué, le malade avale plus facilement, il n'a plus de fièvre, il s'est levé dans la journée ; l'appétit est un peu revenu. La rougeur de la gorge a beaucoup diminué, les amygdales sont moins grosses et moins rouges ainsi que la luette qui a également diminué de longueur. Les selles sont régulières mais les urines sont toujours rares. Rien au cœur.

Gargarismes avec de l'alun. Tisane de frêne.

Le 27. Le malade n'a plus de fièvre, il n'éprouve presque plus de douleur lorsqu'il mange et il est resté levé une partie de la journée, la gorge est rouge mais ce n'est plus qu'un rose pâle. — Gargarisme d'alun.

Le 28, 29. Le malade se sent beaucoup mieux, il n'éprouve plus de douleur lorsqu'il avale, la gorge n'est plus rouge, il est resté levé une partie de la journée, il se croit guéri, cependant l'appétit n'est pas aussi bon qu'il était avant la maladie. Dans la nuit du 30 au 31 mai, trois jours après que le mal de gorge a disparu, le malade a un peu de fièvre et il ressent des douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne gauche. Rien au cœur.

Le 31. Les douleurs sont intolérables, il garde le lit, il n'y a pas de fièvre et l'apppétit est cependant assez bon. Il n'y a pas de rougeur à la peau mais il y a de l'œdème dans la gaîne du triceps sural. Il y

a un bruit de souffle au cœur et au premier temps. Compression avec des bandelettes de diachylon ; lavement de colchique.

1er juin. Le malade éprouve toujours des douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne gauche et la droite se prend également ; il n'y a pas de fièvre, ni de rougeur à la peau, mais l'œdème est considérable. Le bruit de souffle persiste. Les poignets se prennent après les articulations tibio-tarsiennes, il n'y a pas de rougeur, mais l'œdème est également considérable et ce n'est qu'au bout de trois semaines que le malade est complètement guéri.

Obs. V (Dr Pijonnnier). — Le 5 décembre 1873, entrait dans la salle Saint-Charles, au n° 19, la nommée S..., âgée de 32 ans, cuisinière. Cette femme, d'un tempérament sanguin, d'une constitution robuste, travaille depuis deux ans dans une cuisine très-humide qui se trouve située dans un sous-sol. A l'âge de 10 ans, elle eut une première crise de rhumatisme articulaire aigu, qui occupa seulement les membres inférieurs et persista quinze jours ; à vingt-trois ans, deuxième attaque de rhumatisme, mais à forme subaiguë, qui dura deux mois environ.

Le 26 novembre, elle ressentit un mal de gorge qui peu à peu prit une intensité plus considérable ; bientôt le moindre mouvement de déglutition devint extrêmement pénible à exécuter ; elle éprouvait une sensation continuelle de sécheresse à la gorge ; le 29 novembre, la malade commença à ressentir des douleurs dans les mouvements du cou, en même temps que la région lombaire devint le siége de sensations douloureuses.

Le 3 décembre, les phénomènes d'angine persistant, apparut une douleur vive au niveau du genou droit et dans toutes les articulations du pied correspondant, les douleurs de la région lombaire se propagent sous forme de ceinture vers l'abdomen.

Le 5. A son entrée à l'hôpital, on pouvait constater les phénomènes suivants : la peau est chaude, 38°4, 96 pulsations, langue blanche, inappétence ; l'articulation fémoro-tibiale droite, ainsi que les articulations métatarso-phalangiennes sont très-douloureuses, mais cependant il n'y a à leur niveau, ni rougeur, ni tuméfaction, ni épanchement intra-articulaire.

La malade se plaint encore de la gorge, quoique cependant une amélioration bien marquée soit survenue depuis deux jours ; en examinant avec attention, nous constatons simplement une injection assez prononcée, aussi bien au niveau du pharynx que sur le pilier antérieur et postérieur : il y a du reste aucune autre espèce d'altération, aucun produit d'exsudation, pas d'adénite cervicale correspondante. Les mouvements de déglutition seulement provoquent une douleur assez pénible.

Le 6. L'articulation du genou est toujours douloureuse, mais la rachialgie a diminué. La gorge n'est presque plus rouge, il n'y a plus de douleur dans la déglutition ; 37°8, 86 pulsations.

Le 7. Le rhumatisme a pris les allures du rhumatisme aigu, il y a 108 pulsations, 39°. Outre les localisations articulaires dans les membres inférieurs, il est survenu une endocardite bien caractérisée. Quant aux phénomènes du côté de la gorge, ils ont entièrement disparu ; il n'y a plus de douleur et le pharynx n'est plus le siége d'aucune espèce de lésion superficielle.

Le rhumatisme articulaire suivit son cours et fut lui-même remplacé par des localisations spinales tenant essentiellement à la diathèse rhumatismale.

La malade partit en convalescence au Vésinet le 24 décembre.

Pathologie chirurgicale.

De l'ablation totale des deux maxillaires supérieurs, par H. Braun (*Archiv f. klin. Chir.*, Bd. 19, p. 728).

Dans ce travail, sont consignées deux observations d'opération, de ce genre, pratiquées en 1875, par le professeur Simon. La première concerne un homme de 44 ans, atteint d'une épithélioma des deux maxillaires supérieurs, dont le début remontait à 4 ans, et qui avait nécessité déjà quatre opérations successives avec autoplastie. Avant de pratiquer l'ablation, Simon commença par faire la trachéotomie ; puis, après avoir endormi le patient, il fit une incision sur la ligne médiane, depuis la racine du nez jusqu'à la lèvre supérieure, qui fut fendue, et rejeta en dehors les deux lambeaux de peau; il scia alors les apophyses frontales des deux os malaires, coupa les arcades zygomatiques, et, à coups de ciseau, détacha, en arrière, les deux maxillaires supérieurs ; il dut enlever encore les deux os palatins. Il fut impossible de rien conserver de la muqueuse palatine; mais on respecta le voile du palais. Enfin, outre les os que j'ai nommés, on éloigna encore une partie du vomer et de l'ethmoïde; les os propres du nez avaient été extirpés dans une précédente opération. Pendant ce temps de l'opération, on eut à lutter contre une hémorrhagie assez abondante. Le voile du palais fut fixé par des points de suture latéraux, à la partie postérieure de la muqueuse buccale.

Une notable portion de peau ayant dû être enlevée à la face par suite d'envahissement par le cancer, il en résulta une grande perte de substance dans la joue gauche et dans toute la région du nez. Pour combler la première perte de substance, on prit un lambeau de 17,5cm de long et de 4,5cm à 5,5cm de large, dans la région de la tempe

et dans le cuir chevelu, lambeau dont le pédicule se trouvait en avant du conduit auditif, et, pour éviter la tension des tissus, on fut obligé d'enlever l'apophyse zygomatique de l'os temporal. La seconde perte de substance fut recouverte par un lambeau pris au-dessus de l'œil droit; il ne resta qu'une petite ouverture qui servit à la respiration. Enfin on dut agrandir, vers la droite, la bouche qui se trouvait rétrécie. Toute l'opération dura quatre heures, et nécessita quatre-vingts points de suture.

La réaction qui la suivit fut faible; la température monta une seule fois, le soir, à 38°,8. Au bout de huit jours, le malade avalait des aliments solides; la canule de la trachée ne fut enlevée que le huitième jour. Le patient, cependant, ne put jamais fermer complètement l'œil gauche, et se plaignit d'affaiblissement de la vue. La parole, d'abord inintelligible, s'améliora dans la suite. Le malade quitta l'hôpital au bout de quarante jours, muni d'un nez en papier mâché. Mais trois mois après sa sortie, il était pris de fortes hémorrhagies, et l'on observait une récidive dans la cicatrice de la cavité buccale; il mourut d'épuisement sept mois après l'opération.

La seconde opération a trait à un homme de 53 ans, atteint d'un sarcome à cellules rondes des deux maxillaires supérieurs. Après chloroformisation du malade, une incision fut menée, de chaque côté, du milieu de l'os malaire à la commissure labiale correspondante, et le lambeau, ainsi dessiné, fut rejeté en haut avec le nez que l'on détacha de l'orifice des fosses nasales. Après avoir rompu les connexions des maxillaires supérieurs, on pratiqua l'ablation de ces deux os, en même temps que l'on enlevait les os propres du nez, le vomer, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, toutes parties plus ou moins touchées par le néoplasme. Enfin, on dut racler encore la base du crâne, également envahie, et se débarrasser d'un morceau de peau du nez; on ne put rien laisser de la muqueuse palatine. L'opération ne détermina qu'une faible hémorrhagie.

Il y eut peu de réaction; dès le premier soir, la déglutition se faisait bien ; il survint cependant du gonflement de la partie supérieure de la face, et la suppuration de la bouche ne tarda pas à être abondante et fétide. La fièvre, faible pendant la première quinzaine, augmenta un peu dans la suite. Mais le malade accusa des troubles de la vue. Deux mois après l'opération, une récidive se manifesta dans le pharynx ; puis survinrent des convulsions cloniques, et bientôt après, de la difficulté dans la respiration. Cette dernière complication, due au développement rapide de la tumeur, *nécessita* une nouvelle opération, à laquelle le patient ne survécut que peu de jours. L'autopsie montra une suppuration de l'os occipital et du *sphénoïde*; la dure-mère était à nu dans la région de la lame criblée. Enfin, l'on constatait une méningite de la base avec collection purulente au niveau de la protubérance.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Souffle puerpéral. — Crises néphrétiques dans l'ataxie locomotrice. — Spirophore. — Vagin artificiel. — Extirpation complète du calcanéum par la méthode sous-périostée. — Topographie cérébrale. — Décortication des nez éléphantiasiques.

Séance du 15 juillet 1876. — M. Bouillaud reprend la question du *siége du souffle puerpéral.* Pour lui, ce souffle aurait son siége dans les artères pelviennes (artères iliaques); les artères utérines seraient trop peu volumineuses pour donner naissance au bruit du souffle de la grossesse. Cependant, d'autres artères abdominales et les artères utérines notamment sont également capables de produire un bruit de souffle puerpéral, mais moins intense que celui des artères pelviennes, qui est le vrai souffle découvert par M. de Kergaradec.

Séance du 1er *août* 1876. — M. Maurice Raynaud lit un travail sur les *crises néphrétiques dans l'ataxie locomotrice.* Le but de ce mémoire est de montrer qu'il existe parfois, dans le cours de l'ataxie, des accès douloureux rappelant entièrement, par leur siége et leur physionomie, la colique néphrétique d'origine calculeuse. A l'appui, l'auteur relate une observation où il a pu constater des crises douloureuses paroxystiques, d'une intensité excessive et marquées par trois périodes : une première, pendant laquelle les crises sont séparées par des intervalles de santé à peu près parfaite; une seconde, où elles deviennent en quelque sorte subintrantes et où elles acquièrent en fréquence ce qu'elles perdent en intensité; une troisième enfin, où ces crises font insensiblement place à un endolorissement profond et continu.

Les caractères de la douleur, la rétraction du testicule, l'anurie ou l'ischurie, le ténesme vésical, en un mot, l'ensemble des symptômes ressemble, à s'y méprendre, à ceux de la colique néphrétique calculeuse. Cependant, il existe quelques caractères distinctifs : c'est d'abord, la longue durée de l'accès qui peut aller jusqu'à six et huit jours sans interruption, chose tout à fait exceptionnelle dans la colique néphrétique vraie; ensuite la fréquence du retour des accès; enfin l'absence dans les urines de sang, de pus et de graviers.

Dans l'observation de M. Raynaud, l'autopsie a révélé l'exactitude du diagnostic, en permettant de constater une sclérose type des faisceaux postérieurs de la moelle.

M. Woillez répond à quelques-unes des critiques adressées au *spirophore*; il déclare que son emploi n'expose pas aux dangers de la ventouse de Junod et aux accidents de l'anémie cérébrale; il pense que l'accollement des parois de l'œsophage ne permet pas la pénétration de l'air dans l'estomac et l'intestin. Si du reste, la pratique faisait constater que le spirophore a des inconvénients dus à une trop grande force d'aspiration de l'appareil, on y remédierait facilement par l'abaissement moins complet du levier et le relâchement de la toile imperméable maintenue autour du cou.

Répondant à M. Depaul qui préfère au spirophore la respiration artificielle par insufflation, M. Woillez ne croit ni à l'innocuité absolue, ni à la parfaite efficacité de cette méthode. Il faut beaucoup de temps et de peine pour arriver ainsi à la dilatation de toutes les vésicules; souvent on ne l'obtient pas; souvent aussi on provoque de l'emphysème sous-pleural, ce qui n'arrive pas avec le spirophore.

M. Colin, au sujet du spirophore, lit des remarques sur l'asphyxie. Ses expértences lui ont montré que l'asphyxie se produit un peu plus vite dans l'eau que dans les cas d'occlusion des voies aériennes. Le temps nécessaire à l'asphyxie est plus long chez les grands animaux que chez les petits; le cheval et le bœuf périssent au bout de cinq à six minutes, le chien et le lapin, après trois à quatre minutes. Au moment où cessent les mouvements respiratoires et les mouvements généraux, où survient l'immobilité des membres, l'insensibilité de la peau et la dilatation des pupilles, la mort n'est qu'apparente.

Une période d'une à trois minutes, pendant laquelle persistent les mouvements du cœur, sépare la mort apparente de la mort définitive, qui est marquée par la cessation de la systole cardiaque. Pendant cette période intermédiaire, on perçoit quelques secousses des parois costales, quelques rudiments d'efforts respiratoires qui peuvent rapidement ranimer le sujet asphyxié. C'est pendant cette période de transition, où les mouvements du cœur persistent, que la respiration artificielle est efficace; celle-ci ne parvient pas à ranimer le cœur, une fois que les ventricules ne se contractent plus, bien que les oreillettes battent encore pendant un temps plus ou moins long.

Dès que les mouvements du cœur sont arrêtés ou ne sont plus capables de projeter du sang dans le poumon, la respiration artificielle est devenue impuissante; il est donc impossible de ranimer les asphyxiés longtemps après la mort apparente. Une fois que la circulation est arrêtée, il n'y a plus rien à espérer, et elle s'arrête une demi-minute à une minute et demie après la suspension des mouvements respiratoires.

M. Léon Lefort lit une observation intéressante relative à la création d'un *vagin artificiel*, sans recourir à l'instrument tranchant,

mais à l'aide d'une escharrification lente et graduelle obtenue par l'emploi prolongé du courant continu.

Séance du 8 août 1876. — M. Ollier lit un travail sur *l'extirpation complète du calcanéum par la méthode sous-périostée.* Voici les conclusions de ce travail : L'ablation totale du calcanéum, pratiquée d'après la méthode sous-périostée chez les jeunes sujets, est suivie de la régénération de l'os enlevé, régénération suffisante pour maintenir la saillie du talon et la configuration de la voûte plantaire. La forme du nouvel os est déterminée par la forme de la gaîne périostique conservée ; l'ossification peut se continuer longtemps après la guérison de la plaie, sous l'influence des pressions et des frottements occasionnés par le fonctionnement du pied ; en même temps, les fonctions de celui-ci se rétablissent selon le type normal. Les opérés marchent sans soutien et sans appareil ; ils peuvent se livrer à des exercices impossibles sans la reconstitution de l'intégrité du squelette du pied ; c'est ainsi qu'ils peuvent marcher sur la pointe du pied, sur le talon, la pointe relevée et, ce qui est démonstratif, se tenir sur la pointe du pied opéré, l'autre pied en l'air.

Dans la comparaison des faits, les cas de nécrose totale du calcanéum doivent être mis à part et distingués des opérations sous-périostées régulières, dans lesquelles le chirurgien a à détacher de l'os un périoste encore adhérent. Dans le cas de nécrose, il n'y a qu'à extraire un séquestre déjà isolé ; l'ossification du périoste a pu déjà commencer tout autour. et l'opération, simple et facile, sera suivie d'un excellent résultat, la nature ayant déjà fait ce que le chirurgien est obligé de faire dans les cas d'ostéite phlegmoneuse ou de carie, lorsque l'os est encore vivant. Quoique rarement indiquée, relativement à la fréquence des ostéites du calcanéum, l'extirpation trouve son indication dans l'inflammation totale de cet os et l'extension de cette inflammation aux articulations voisines ; mais l'altération profonde des os contigus est une contre-indication à l'opération. L'amputation, à moins qu'il ne s'agisse de jeunes sujets, est alors préférable. La trépanation, la cautérisation intra-osseuse, l'évidement, l'extraction des séquestres centraux suffisent dans la plupart des ostéites du calcanéum.

Chez l'adulte, l'impossibilité d'obtenir une régénération suffisante de l'os pour le rétablissement de la forme du pied rend tout aussi nécessaire l'application de la méthode sous-périostée. En laissant le tendon d'Achille se continuer avec la gaîne périostique, celle-ci agira sur le squelette du pied comme un tendon prolongé et conservera une partie de l'action du biceps.

M. Broca lit un travail sur *la topographie cérébrale et quelques points de l'histoire des circonvolutions.* C'est Gratiolet qui, le premier, a cher-

ché à déterminer anatomiquement les rapports des lobes cérébraux avec les parois crâniennes. C'est ainsi qu'il a cru reconnaître que la scissure de Rolando coïncidait avec la suture coronale; en d'autres termes, le lobe frontal du cerveau correspondrait exactement au lobe frontal ostéologique. Il n'en est rien, et les recherches de M. Broca lui ont démontré que la scissure de Rolando doit être placée *en arrière* de la suture coronale.

L'utilité de ces notions topographiques est considérable au point de vue des localisations cérébrales; il est important de savoir quelle est exactement la partie du cerveau qui correspond à une plaie pénétrante ou à un enfoncement de tel ou tel point de la boîte crânienne.

Séance du 16 août 1876. — M. Depaul reprend la question de l'asphyxie des nouveau-nés et du *spirophore*. Celui-ci à l'inconvénient de soustraire l'enfant aux yeux du médecin, qui doit l'examiner constamment; le bain chaud est impossible avec le spirophore, non plus que les frictions sur les membres, la plante des pieds, etc. La chaleur surtout est indispensable à l'enfant qui vient de naître, surtout s'il est né avant terme.

M. Ollier fait une communication sur la *décortication des nez éléphantiasiques et ses résultats définitifs, au point de vue de la forme de l'organe*. Cette opération conserve intacte le squelette cartilagineux du nez et n'enlève que la peau hypertrophiée. On laisse guérir la plaie par granulation, et la rétraction cicatricielle, loin d'être fâcheuse, compense l'hypertrophie des cartilages qui accompagne toujours l'éléphantiasis. La décortication peut être faite avec le bistouri ou le fer rouge, ou par un procédé mixte; le fer rouge est très-utile, surtout dans ces régions vasculaires, où les ligatures sont incertaines.

Toute tentative d'autoplastie pour recouvrir le squelette cartilagineux du nez est inutile; tout au plus peut-on recourir aux greffes cutanées, non pas épidermiques, mais aux larges greffes dermiques (greffes autoplastiques) préconisées par l'auteur.

II. Académie des sciences.

Ferment. — Homme pliocène. — Sang. — Tétanos. — Urine. — Fermentation. — Vins. — Anémies. — Faradisation. — Ladrerie. — Grottes. — Inscriptions photographiques. — Pemphigus. — Faune. — Volvox. — Sulfite de soude. — Diarrhée de Cochinchine. — Microzymas. — Panification.

Séance du 10 juillet 1876. — M. Pasteur rapporte des expériences qui démontrent, contrairement aux assertions de M. Sacc (séance du 6 décembre 1875), que le houblon ne contient pas de *ferment* propre à faire lever la pâte du pain.

— M. de Quatrefages présente un travail intitulé: l'*Homme pliocène* de Toscane, par M. Capellini. Il résulte que l'existence de l'homme en Toscane, à l'époque *pliocène*, est bien définitivement démontrée.

— M. Hayem communique ses recherches sur la coloration du *sang* chez les anémiques. Il a établi une échelle de différentes teintes et il a remarqué que les variations du pouvoir colorant ne sont pas en rapport direct avec les variations du nombre des globules rouges. D'un autre côté ses recherches lui ont montré que, par rapport au pouvoir colorant du *sang* veineux de l'homme sain, le pouvoir colorant du *sang* anémique peut osciller entre $\frac{1}{15}$ et $\frac{1}{8}$.

— MM. Morat et Toussaint communiquent leurs recherches sur l'état électrique des muscles pendant le *tétanos* artificiel.

Tout *tétanos* provoqué par un nombre relativement peu fréquent, mais constant, d'excitations, s'il se prolonge un certain temps, présentera trois phases, nullement distinctes dans son propre graphique, mais qui se traduisent dans le tracé de la patte induite par trois phases bien nettes, correspondant à des états électriques différents du muscle inducteur. *Première phase*: les secousses brèves du *tétanos* inducteur, que le graphique montre déjà fusionnées, s'accompagnent en réalité d'oscillations accentuées de la variation négative (tétanos induit); *deuxième phase:* la fusion des secousses devient de plus en plus parfaite (chute graduelle du *tétanos* induit); *troisième phase*: les secousses composantes du *tétanos* s'allongeant de plus en plus. les oscillations électriques s'atténuent au point de ne plus provoquer de réactions dans la patte galvanoscopique (cessation du *tétanos* induit)

En tenant compte des modifications de l'état électrique des muscles, nous pouvons distinguer dans le *tétanos* artificiel deux types: l'un dans lequel les secousses sont assez parfaitement fusionnées pour être presque invisibles dans le graphique musculaire, mais où la valeur de la variation négative subit néanmoins à chaque secousse des oscillations capable d'induire un *tétanos* secondaire ; ce type peut être considéré comme un *tétanos* encore imparfait. Dans l'autre type, non-seulement les secousses sont fusionnées, mais la variation négative est amenée à une valeur à peu près constante ; c'est le *tétanos* parfait, celui que les indications de la patte galvanoscopique nous montrent semblable à la contraction volontaire.

— M. Ch. Bastian, communique un travail au sujet de l'influence des forces physico-cliniques sur la fermentation de l'urine.

« Dans l'automne de 1875, j'ai constaté que *l'urine* normale et acide, rendue stérile par l'ébullition, pouvait devenir fertile en deux ou trois jours lorsqu'elle était saturée exactement par la potasse, sans autre contamination, et après avoir été exposée à une température élevée. Il m'est impossible dans cet extrait, comme je le fais dans

mon mémoire, de donner le détail de mes experiences, mais je dois dire que j'ai pris les précautions les plus minutieuses pour éviter dans mes essais l'influence des germes qui auraient pu se trouver dans la potasse ou sur les parois des appareils que j'employais : j'ai éliminé également, avec le plus grand soin, tous les germes que l'air aurait pu apporter. Quant à l'influence de l'oxygène dans la fermentation de *l'urine*, je l'ai constatée en soumettant *l'urine* (rendue stérile) neutralisée par la potasse, à l'action d'un courant électrique, au moyen d'électrodes en platine que j'avais placées préalablement dans les flacons qui contenaient *l'urine*; dans ces expériences comme dans les précédentes, toutes les précautions ont été prises pour éliminer les germes atmosphériques.

« Les résultats de ces expériences furent très-remarquables; sous l'influence combinée de la potasse, de l'oxygène et de la température de 122 degrés F. (50 degrés C.), *l'urine* stérile fermenta rapidement et fut remplie de bactéries en sept à douze heures, c'est-à-dire dans un temps beaucoup moins long que celui qui aurait été nécessaire pour faire fermenter à l'air *l'urine* normale pendant l'été.

« Il résulte donc des expériences que je viens d'analyser que la fermentation de *l'urine* est absolument indépendante des germes qui peuvent exister dans l'air. »

Séance de 17 juillet 1876. — M. Pasteur lit une note sur la *fermentation* des fruits et sur la diffusion des germes des levûres alcooliques.

— M. Pasteur combat les assertions présentées par M. Bastian (de Londres), dans la précédente séance, sur la *fermentation* de l'urine. Les expériences de cet auteur sont exactes, mais il ne peut en tirer de conclusions certaines parce qn'il a employé une solution aqueuse de potasse et l'eau de cette solution a pu contenir des germes de bactéries.

— M. Frémy engage avec M. Pasteur une discussion sur la génération intracellulaire du *ferment* alcoolique. M. Dumas confirme les assertions de M. Pasteur.

— M. Husson communique un travail sur la recherche et le dosage de la fuchsine et de l'arsenic dans les *vins* qui ont subi une coloration artificielle par la fuchsine. Les *vins* additionnés d'un peu d'ammoniaque prennent une teinte d'un vert sale, et un fil de laine blanche trempé dans ce mélange se décolore par l'acide acétique, si le *vin* est naturel, et se teint en rose, s'il y a de la fuchsine.

Pour doser l'arsenic on fait arriver, dans une solution titrée d'iode le courant gazeux qui s'échappe de l'appareil de Marsh.

La fuchsine paraît être un poison du poumon.

— M. Hayem communique une troisième note sur le sang dans les *anémies*.

Chez l'adulte en bonne santé, le sang contient environ 5,500,000 globules rouges par millimètre cube. Dans les *anémies* graves, ce nombre peut s'abaisser à 1,000,000. Mais dans les *anémies* de faible intensité ce nombre peut être normal ou même plus grand.

La meilleure manière de se rendre compte de l'état d'*anémie*, c'est de vérifier le pouvoir colorant du sang qui est toujours affaibli. M. Hayem a établi, pour cet effet, une échelle de teintes.

M. Bochefontaine communique une note sur quelques phénomènes déterminés par la *faradisation* de l'écorce grise du cerveau.

« 1° Au moyen du kymographion à mercure, on constate que la *faradisation* des points appelés *centres moteurs des membres* détermine ordinairement une élévation de la pression sanguine intracarotidienne de 14 à 16 centimètres. En même temps, les pulsations cardiaques sont ralenties. Quelquefois, sous l'influence d'une seule excitation, on observe des alternatives d'accélération et de ralentissement du pouls, et l'on voit la tension moyenne éprouver des oscillations, tout en demeurant plus élevée qu'avant la *faradisation*. On sait que la pression s'élève aussi et que le pouls s'accélère quand on coupe les deux nerfs vago-sympathiques au cou. Si l'on *faradise* alors le gyrus, la tension intra-artérielle augmente encore, mais les systoles cardiaques sont ralenties.

« Dans plusieurs expériences, la section des deux nerfs pneumogastriques seuls, entre le ganglion cervical supérieur et la base du crâne, a modifié les effets de la *faradisation* du cerveau. La pression sanguine, au lieu d'augmenter au moment de cette faradisation, a baissé de 4 à 5 centimètres; en même temps le pouls est devenu plus lent.

« 2° On sait que la *faradisation* du gyrus sigmoïde entraîne une dilatation considérable et immédiate de la pupille. Sur un animal dont la moelle épinière a été sectionnée transversalement à la région cervicale, cette *faradisation* détermine la dilatation rapide de la pupille. Or, dans cette expérience, l'excitation n'a pas pu suivre le cordon cervical du sympathique; il est probable qu'elle a atteint l'isthme encéphalique, d'où elle a été conduite au ganglion ophthalmique de chaque côté par des fibres nerveuses sympathiques provenant de cette partie de l'encéphale.

« 3° La *faradisation* du cerveau provoque l'hypersécrétion des glandes sous-maxillaires et parotides, au point de décupler immédiatement la quantité de salive sécrétée par ces glandes. Ce fait pourrait être utilisé en physiologie pour recueillir la salive parotidienne.

« 4° L'estomac et les intestins sont influencés par la stimulation des centres des membres. La portion pylorique de l'estomac se contracte un instant fortement, puis ses mouvements péristaltiques et antipéristaltiques sont ou ralentis ou suspendus. J'ai observé ces ré-

sultats avec M. Leven. Les parois intestinales se contractent d'une manière irrégulière.

« 5° La vessie se resserre et expulse plus ou moins complètement l'urine qu'elle contient.

« 6° La rate se contracte fortement, jusqu'à diminuer de plus du tiers de son volume.

« 7° Si l'on a mis des canules dans les canaux cholédoque et de Wirsung, ainsi que dans les conduits de Wharton et de Sténon, on voit que la bile et le fluide pancréatique cessent de couler quand on fait passer le courant faradique par la région du gyrus sigmoïde, tandis que les glandes sous-maxillaire et parotide sécrètent abondamment.

« Tous ces faits concourent à démontrer que la *faradisation* des points appelés *centres moteurs des membres* agit sur les différents appareils de la vie organique. »

— M. E. Masse et P. Pourquier, adressent un travail sur la *ladrerie* du bœuf par le tænia inerme de l'homme.

— M. Jaubert adresse une note sur la présence de l'homme dans les *grottes* des diverses parties de la Provence.

Séance du 24 juillet 1876. — M. Becquerel présente une note de M. Marey sur l'*inscription photographique* des indications de l'électromètre de Lippmann.

— M. Vulpian présente une note de M. J. Dejerine sur l'existence d'altération des extrémités périphériques des nerfs cutanés dans un cas d'éruption de bulles de *pemphigus*. On a trouvé, chez une femme, atteinte de paralysie générale avec éruption de *pemphigus*, une méningo-encéphalite diffuse et une sclérose des cordons latéraux sur toute la longueur de la moelle.

— M. A. Béchamp adresse une note sur la théorie physiologique de la *fermentation* et sur l'origine des zymases, à propos d'une note de MM. Pasteur et Joubert concernant la *fermentation* de l'urine.

— M. de Lacaze-Duthiers présente un travail de M. Ch. Vélain sur la *faune* malacologique des îles de Saint-Paul et Amsterdam.

— M. Cl. Bernard présente une note de M. L.-F. Henneguy sur la reproduction du *volvox* dioïque.

— M. Larrey présente, de la part du Dr Minich de Venise, un travail sur la cure antiseptique des plaies et sur un nouveau mode de pansement par le *sulfite de soude*. Cette substance paraît supérieure aux autres antiseptiques et se vend à un prix plus modique.

Séance du 31 juillet 1876. — M. Normand adresse une note sur la maladie dite *diarrhée de Cochinchine*. Il attribue cette maladie et la facilité de ses récidives à la présence d'un parasite désigné par M. Ba-

ray sous le nom d'Anguillula stercoralis, ayant un quart mm. de longueur.

— Une note de MM. Joubert et Ch. Chamberland a pour objet la *fermentation* des fruits plongés dans l'acide carbonique.

« Les fruits (cerises, prunes, groseilles à maquereau, etc.), choisis aussi sains que possible, et que, pour plus de sûreté, nous avons pris sur l'arbre lui-même, ont été introduits dans des éprouvettes à gaz ordinaires, placées sur le mercure et en partie remplies d'acide carbonique pur. Pour éviter toute meurtrissure de la surface nous ne mettons qu'un fruit dans chaque éprouvette. Quand le volume du gaz a cessé d'augmenter sensiblement, le fruit est retiré et nous en extrayons la pulpe intérieure en prenant toutes les précautions pour empêcher le contact direct ou indirect de cette pulpe avec la surface. Pour les cerises, nous enlevons la pellicule avec une pince ; pour les groseilles, nous détachons une partie du fruit avec un couteau et nous puisons à l'intérieur avec une petite cuiller d'argent, la pince, le couteau et la cuiller venant d'être passés dans la flamme. Dans ces conditions, jamais l'examen microscopique de l'intérieur des fruits ne nous a montré de cellules de levure. On aperçoit bien dans le champ quelques cellules rondes à granulations; mais on les rencontre également dans les fruits qui n'ont pas été plongés dans le gaz acide carbonique. D'ailleurs ces cellules, par leur aspect, se distinguent nettement de toutes les levûres connues. Une expérience très-simple ne laisse place à aucun doute sur leur véritable nature : la pulpe, extraite avec les soins nécessaires, introduite dans du moût de raisin, ne le fait pas fermenter. »

— M. Durin adresse une note sur la *fermentation* cellulosique produite à l'aide d'organes végétaux, et sur l'utilisation probable du sucre dans la végétation pour la formation de la cellulose.

— M. A. Béchamp adresse un travail sur les *microzymas* de l'orge germée et des amandes douces comme producteurs de la diastase et de la synaptase, à propos d'une note de MM. Pasteur et Joubert.

— M. Sacc adresse à M. le Président une lettre sur le procédé de *panification* en usage aux États-Unis et sur les propriétés du houblon comme ferment.

— M. Bastian répond aux objections de M. Pasteur sur ses expériences concernant la *fermentation* de l'urine. Il déclare que la solution aqueuse de potasse ne peut fertiliser l'urine rendue stérile que dans une proportion correspondant à l'acidité et à la quantité exacte du liquide soumis à l'expérience. D'ailleurs l'urine fraîche et acide fermente également sous l'influence de la température de 50 degrés, sans addition de potasse.

BIBLIOGRAPHIE.

On stethometry (De la mensuration de la poitrine), par le Dr Arthur Ransome, in-8°; London, 1876.

L'ouvrage dont nous nous proposons de donner un court aperçu est un exposé de moyens nouveaux et exacts de mensuration et d'examen de la poitrine et de quelques applications de ces moyens à la physiologie et à la médecine pratique. Il ne prétend pas fournir une étude complète de cette vaste question, il a surtout pour objet la description de plusieurs instruments destinés, d'une part, à marquer la situation des organes thoraciques et des phénomènes dont ils sont le siége, d'autre part à approfondir plus qu'il n'a été possible de le faire jusqu'ici le mécanisme compliqué de la respiration.

C'est assurément une louable tentative que de chercher à introduire la précision de méthodes exactes pour résoudre les problèmes que soulève l'étude des phénomènes physiologiques ou pathologiques et de substituer à l'œil, à la main et à l'oreille, dont les appréciations sont souvent sujettes à erreur, des instruments qui conduisent à une détermination plus rigoureuse ; peut-être cependant y aurait-il quelque exagération à dire avec l'auteur que « c'est l'opprobre de la médecine, comparée aux autres sciences physiques, qu'elle ait négligé si longtemps d'obtenir ces données distinctes et définies sans lesquelles de vrais progrès sont à peine possibles. » Quoi qu'il en soit, l'intérêt de la recherche n'est pas contestable ; examinons les moyens proposés et les résultats qu'ils peuvent fournir.

L'auteur s'attache à deux méthodes ; la mensuration des diverses dimensions de la poitrine, la localisation des phénomènes.

La *localisation* à la surface de la peau de la position des parties internes est, dit avec raison le Dr Ransome, aussi importante pour le médecin que l'est la connaissance intime de l'anatomie des régions pour le chirurgien. Elle sert à fixer le volume, la forme et la position relative des organes, le point précis où tel phénomène spécial a été observé ; elle sert de même à déterminer la position des phénomènes pathologiques.

Déjà plusieurs tentatives ont été faites en vue de la localisation. L'auteur cite la méthode des régions employée par Raciborsky et par Piorry, la méthode des points de repère naturels où on se sert du squelette pour guide, etc. ; ces méthodes lui paraissent insuffisantes, quelquefois inexactes, incommodes pour la description.

Pour arriver à une localisation exacte et facile, il a imaginé un petit

instrument auquel il donne le nom de *Chest-rule* (règle de poitrine), destiné à délimiter la poitrine par des lignes définies et régulières. Cet instrument est fait avec un fil d'acier mince et étroit, arrangé de façon à former un parallélogramme rectangulaire de 6 pouces de long, sur 3 de large (le pouce anglais vaut 2 centimètres 54), et divisé en 18 carrés ayant juste 1 pouce de côté. Sa légèreté et sa flexibilité le rendent portatif et permettent de l'appliquer exactement sur la poitrine en le moulant sur les inégalités de sa surface ; il permet de pratiquer la percussion et l'auscultation pendant qu'il est en place et ainsi de marquer les points où on observe des phénomènes particuliers. Dans l'emploi du chest-rule, on prend pour point de repère fixe la ligne médiane du sternum en avant, la colonne vertébrale en arrière ; l'instrument est appliqué successivement de haut en bas autant de fois qu'il est nécessaire. Enfin pour noter dans les observations les particularités qu'on veut relever, on peut désigner le point où elles ont leur siége soit par le carré correspondant, soit par l'intersection des deux lignes, verticale et horizontale, correspondantes. On peut encore représenter ces particularités sur un schème représentant la poitrine (l'auteur se sert de celui qu'on obtient avec l'instrument imaginé par le Dr Fairbank sous le nom de *Diagram-figure*, qui consiste en une petite plaque de cuivre découpée de façon à figurer le tronc et qui permet d'en reproduire la figure sur le papier en suivant ses contours avec un crayon).

Les applications du chest-rule sont nombreuses. Le Dr Ransome cite entre autres la détermination exacte du siége de l'impulsion cardiaque, question controversée et sur laquelle les anatomistes et les physiologistes n'ont jusqu'ici donné que des documents insuffisants ; il rapporte les observations qu'il a faites sur 51 sujets affectés de maladies diverses et il examine l'influence de la position du sujet qui est beaucoup plus considérable qu'on ne le croit généralement. En clinique, il s'en est surtout servi pour fixer le siége des bruits du cœur et les points où on les entend au maximum, la position des bruits des anévrysmes, les limites des signes physiques dans la phthisie, dans la pleurésie, dans les tumeurs thoraciques.

La *mensuration* est la seconde méthode à laquelle s'adresse le Dr Ransome et qui comporte dans son ouvrage les plus grands développements ; c'est à elle qu'il demande de déterminer les proportions naturelles et les variations physiologiques de la poitrine, les mouvements et leur mécanisme intime, d'établir la force d'expansion et la capacité du thorax.

Ici nous trouvons de nombreuses méthodes antérieures, celles de Woillez, Walshe, Wintrich, Quetelet, Quain, Leared, Marey, Bardon, Sanderson, etc.; mais si utiles que puissent être à quelques égards les moyens imaginés par ces auteurs, ils ne peuvent, d'après

M. Ransome, donner une exacte représentation du mouvement des différentes parties de la poitrine et de l'étendue de ce mouvement dans chaque direction; ils ne donnent que l'élargissement circonférentiel total de la poitrine, ou ne servent qu'à marquer le rhythme, l'ordre et le degré relatif des mouvements des différentes parties des parois thoraciques, il faut que l'instrument puisse mesurer les mouvements dans trois directions, en avant, en haut et en dehors (puisque les côtes ont ces trois mouvements); il faut de plus qu'il les mesure dans un seul et même acte respiratoire, parce que ces mouvements varient beaucoup d'un acte respiratoire à l'autre.

C'est à ces conditions que doit répondre le nouvel instrument du Dr Ransome, le *Three plane stethometer* : il consiste en une tige d'acier légère, ayant à une de ses extrémités un petit bouton fixé à la tige par une articulation en genou; l'autre extrémité est attachée à un appareil qui reproduit les mouvements de la tige dans trois directions; en avant, en haut, en dehors; chacun de ces mouvements est inscrit sur un cadran spécial. Dans l'application, le bouton terminal de la tige est amené sur un point de la poitrine, toujours sur des os, sternum, clavicule, côtes, et les mouvements de cette partie s'inscrivent sur les cadrans.

Avec cet instrument, l'auteur a pu étudier les mouvements des différentes parties du thorax, ceux du sternum, des clavicules et des côtes.

Dans la respiration ordinaire, l'étendue du mouvement des côtes, est très-petite, surtout dans la partie supérieure de la poitrine, et il est très-variable. Chez les hommes comme chez les femmes, une large part de l'acte respiratoire est accomplie par le diaphragme, comme l'avait déjà remarqué Haller. On ne peut donc tirer que peu d'indications du stéthomètre relativement à l'action de la poitrine, si ce n'est dans la respiration forcée; c'est dans cette condition que s'est placé l'auteur dans ses expériences : des tableaux donnent l'étendue des mouvements des différentes parties du thorax, sternum, clavicule, côtes. Nous ne pouvons entrer dans l'étude de ces mouvements qui varient du reste dans les plus larges proportions d'un individu à l'autre, et encore suivant le sexe, l'âge, la position du sujet et la force musculaire.

L'étendue de ces mouvements varie beaucoup aussi à l'état pathologique, et c'est là l'application pratique qui intéresse surtout le médecin. Un aperçu de l'ensemble des cas montre, comme on pouvait s'y attendre, que les mouvements respiratoires dans l'état de maladie sont, pour leur ensemble, moins étendus que dans l'état de santé; mais, assez souvent, la diminution d'étendue d'un ou de deux mouvements peut être accompagnée de l'accroissement compensateur du troisième mouvement; d'autre part, c'est une loi commune à plu-

sieurs maladies, qu'il semble y avoir une tendance dans les différentes parties de la poitrine à compenser la perte de mouvement qui survient dans certaines parties ou dans certaines directions par un mouvement exagéré dans les parties qui sont libres de se mouvoir.

Les maladies dans lesquelles les mouvements des parois thoraciques sont notablement diminués sont très-nombreuses; on peut citer l'emphysème, l'asthme, la bronchite chronique. Dans la phthisie, un des symptômes les plus précoces du début est un abaissement général du pouvoir musculaire de la poitrine; dans quelques cas avancés, le mouvement costal est entièrement perdu.

Nous regrettons de ne pouvoir suivre encore l'auteur dans les applications physiologiques de la méthode de mensuration, dans la recherche des causes des mouvements respiratoires, dans l'étude des puissances motrices de la respiration, etc. Nous sommes même obligé de nous borner à mentionner un nouvel instrument, le *stéthographe*, imaginé par M. Gibbon, instrument qui permet d'obtenir facilement et de reproduire par la méthode graphique les mouvements partiels du thorax dans deux sens, en avant et en haut, comme aussi la modification apportée par le Dr Ransome au *three plane stethometer*, et permettant de le transformer en un stéthographe qui inscrit, en courbes sur le papier, chacun des trois mouvements de la poitrine; de nombreuses figures montrent les résultats de ces intéressantes recherches.

Un mot seulement sur les applications de la stéthométrie au diagnostic et au traitement. L'auteur montre comment cette méthode vient en aide aux autres moyens d'investigation dans le diagnostic de plusieurs maladies, notamment de la phthisie, de l'asthme, de la bronchite, de la pneumonie chronique; comment elle permet de reconnaître l'imminence d'une phthisie, par exemple, avant l'apparition des autres signes physiques, quand il y a une diminution notable des mouvements dans un des sommets de la poitrine, et encore de prévoir l'évolution plus ou moins rapide de la maladie suivant le degré de la diminution des mouvements; enfin, comment elle fournit des indications au traitement en montrant l'influence de la toux, du repos, etc.

Nous n'avons pu, dans cet exposé succinct, indiquer que d'une façon bien incomplète les principales recherches contenues dans cet ouvrage, où beaucoup de points importants sont dans les détails minutieux; nous avons dû nous borner à en indiquer le but, à en signaler les moyens et à en faire entrevoir les applications. Nous pouvons conclure en disant qu'il nous paraît certain que la stéthométrie, jusqu'ici peu cultivée dans le domaine de la clinique, est appelée à rendre de réels services. Les recherches du Dr Ransome

méritent d'être signalées avec éloges ; car elle représentent un travail consciencieux, et elles apportent à une méthode importante un appoint de grande valeur.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA RESPIRATION D'AIR COMPRIMÉ ; par le Dr DUCROCQ. — Thèse de Paris, 1875.

L'air comprimé, en insufflation, agit. d'après l'auteur de ce travail, principalement sur les fonctions circulatoires et respiratoires.

1° Sur la respiration. C'est une gêne apportée à l'expiration. La ligne d'ensemble du tracé anapnographique est modifiée de la façon suivante : l'inspiration est verticale et droite, l'expiration décrit au contraire une ligne brisée oblique et plus longue qu'à l'état normal. L'expiration n'est plus possible par la seule force de l'élasticité pulmonaire, les muscles expirateurs sont sollicités à entrer en jeu.

2° Sur la circulation, les effets produits sont les suivants : Abaissement de la pression dans le système aortique et diminution de l'influx sanguin dans les artères. Augmentation considérable de l'afflux sanguin dans le cœur droit; la circulation pulmonaire est interceptée. Le cœur droit ne peut plus vaincre la pression qui supportent les capillaires du poumon. Le sang s'accumule dans le cœur droit et dans les veines thoraciques; les jugulaires sont distendues et turgescentes. La fréquence du pouls subit de grandes modifications : elle est de beaucoup augmentée quand la pression de l'air insufflé n'est pas trop forte, mais elle peut être ralentie, si, au contraire, la pression de l'air est de plus de 5 centimètres de mercure.

On peut appliquer, selon M. Ducrocq, l'air comprimé en insufflation au traitement de l'asthme nerveux, mais il est dangereux dans la phthisie.

Il est absolument inefficace contre les maladies organiques du cœur.

On peut rapprocher ce travail de celui qu'a publié au même moment M. Pravaz, de Lyon ; les conclusions en sont un peu différentes.

DE LA GLYCOSURIE DANS LES CAS D'OBSTRUCTION TOTALE OU PARTIELLE DE LA VEINE-PORTE (Glycosurie alimentaire de Cl. Bernard), par le Dr COUTURIER, thèse de Paris, 1875).

La glycosurie alimentaire constatée chez l'homme, non-seulement confirme un fait important de physiologie, mais encore elle signale au clinicien un nouvel élément de diagnostic. On pourra la rencontrer dans les affections diverses qui ont pour résultat commun l'oblitération plus ou moins complète de la veine porte, cirrhose, pyléphlébite, etc.

Dans deux cas de diagnostic difficile, la recherche négative de ce nouveau symptôme a eu son utilité pratique.

Les rédacteurs en chefs, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

OCTOBRE 1876

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES CRISES NÉPHRÉTIQUES DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE

Par le Dr M. RAYNAUD,
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital Lariboisière,

(Mémoire lu à l'Académie de médecine dans la séance du 1er août 1876).

Quoique l'histoire clinique de l'ataxie locomotrice progressive puisse passer aujourd'hui pour faite à peu près complètement, et qu'il existe pour cette maladie, comme pour toutes les espèces morbides bien décrites, un type classique, présent à l'esprit de tous les praticiens, on sait pourtant qu'il n'est pas rare d'y rencontrer des anomalies symptomatiques, fort singulières au premier aspect; celles-ci sont tout à fait propres à dérouter le diagnostic, surtout lorsque, comme il arrive souvent, les symptômes fondamentaux, auxquels la maladie se reconnaît d'habitude à première vue, viennent à faire défaut, ou se trouvent rejetés sur un plan secondaire. L'embarras devient alors extrême, et des médecins fort experts y sont trompés. Tout ce qui peut servir à éviter ces erreurs, plus communes qu'on ne croit, mérite, à mon sens, d'être relevé avec soin.

Le type classique, tel qu'il résulte de l'admirable description

de Duchenne (de Boulogne), se rapporte à un ensemble bien connu de désordres fonctionnels dans les appareils de la vie de relation : d'une part, l'incoordination motrice, avec conservation de la force musculaire dans les membres atteints; d'autre part, les douleurs fulgurantes, les troubles divers des organes sensoriaux, tels que l'amblyopie, les paralysies des muscles oculaires etc. Ce sont là, en effet, les phénomènes principaux, ceux dont l'association est la plus constante. La connaissance en est contemporaine de la découverte même de la maladie qui nous occupe.

Les phénomènes *viscéraux* de l'ataxie, si l'on en excepte la paralysie ultime de la vessie, sont plus rares, et n'ont fait que beaucoup plus tard l'objet d'une étude spéciale. Il y a plus de dix ans, pour ma part, que mon attention a été fixée sur ce point pour la première fois. Frappé de la relation directe qui me paraissait exister entre l'ataxie et certains troubles gastriques qu'on ne trouvait signalés, çà et là, qu'à titre de complication fortuites, j'insistais dans mon enseignement clinique sur la valeur de cette relation; en 1866, un de mes élèves, M. le Dr Delamarre consacra à ce sujet une thèse écrite sous mon inspiration, et dont le titre est significatif : *Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive*. C'est, je ne pense pas me tromper, le premier document que l'on possède sur la question. Si je le rappelle aujourd'hui, ce n'est pas seulement pour revendiquer une priorité à laquelle je crois avoir quelque droit, mais aussi pour faire ressortir l'importance considérable qu'a prise depuis le sujet traité dans ce travail.

En 1868, un élève de M. le professeur Charcot, M. P. Dubois signalait de nouveau et décrivait en détail les *crises gastriques* dans une bonne thèse, où se trouvent également indiquées les arthropathies des ataxiques. La même année, M. Féréol, se plaçant à un autre point de vue, donnait une excellente description des troubles laryngo-bronchiques qu'il avait eu plusieurs fois l'occasion d'observer chez les malades de cette catégorie.

Depuis cette époque, les observations de complications viscérales dans l'ataxie locomotrice, se sont singulièrement multipliées; on n'a pas tardé à s'apercevoir qu'elles jouent, en effet,

un rôle beaucoup plus grand qu'on ne l'avait cru dans l'évolution de cette maladie; elles sont devenues, on peut le dire, familières aux élèves de la Salpêtrière, qui ont journellement l'occasion de les étudier dans ce grand établissement. A côté des crises gastriques, les crises vésicales, les crises rectales n'ont pas tardé à prendre naturellement leur place. M. Charcot a tracé naguère une description magistrale de ces diverses viscéralgies dans ses leçons sur *les anomalies de l'ataxie locomotrice*, qui sont entre les mains de tout le monde.

C'est sur un fait du même ordre que je désire appeler aujourd'hui l'attention des médecins. Le but du présent travail est de faire voir qu'il peut se montrer, au cours de l'ataxie locomotrice, des accès douloureux qui, par leur siége, leur physionomie symptomatique, présentent avec les accès de colique néphrétique, de cause calculeuse, les plus étroites analogies, et peuvent ainsi devenir l'objet d'un diagnostic des plus difficiles.

Je dois placer ici deux remarques préliminaires.

La première, c'est que j'emploie ici le nom d'*ataxie locomotrice* comme un nom de maladie, correspondant à l'expression anatomique de *sclérose spinale postérieure*. Il se trouve précisément, et j'aurai à revenir sur ce point, que le symptôme ataxie, ou incoordination motrice peut, dans les cas qui m'occupent, faire complètement défaut.

La seconde remarque, qui me sauvera, je l'espère, du reproche de grossir démesurément l'importance du sujet, c'est que les crises néphrétiques dont il va être question, ne sont, en définitive, qu'une variété des crises gastriques, avec lesquelles elles présentent plusieurs caractères communs, mais une variété assez originale dans sa forme, pour mériter une description à part.

Je chercherai, bien entendu, car c'est là le but pratique que je me propose, à indiquer à l'aide de quels caractères on peut arriver à établir le diagnostic différentiel.

Le 24 août 1874, je trouvais dans mon service, à la visite du matin, un malade que l'on avait ramassé la veille sur la voie

publique, en proie à des *coliques* d'une violence extraordinaire, dont il se disait atteint pour la première fois. C'était un homme de 39 ans, vigoureusement constitué; mais l'intensité de la souffrance triomphait de toute son énergie. Courbé en deux dans son lit, il se livrait à toutes sortes de contorsions, poussant des cris déchirants, et cherchant en vain une position qui pût alléger ses douleurs.

Son aspect était celui d'un homme aux prises avec un violent accès de colique néphrétique, et je n'hésitai guère, je l'avoue, à poser ce diagnostic. Il accusait une douleur atroce, d'un caractère angoissant, ayant son foyer principal dans la région lombaire gauche et dans la région épigastrique, qui était le siége d'un sentiment de constriction ou de barre, extrêmement pénible, et envoyant des irradiations, d'une part vers l'épaule droite, de l'autre, vers la région inguinale gauche. La pression exercée sur le creux de l'estomac n'apportait aucun soulagement, et semblait même exaspérer la souffrance. Le ventre était aplati par la contraction énergique des muscles abdominaux. Fait important à signaler, le testicule gauche était très-fortement rétracté, collé contre l'anneau et tout prêt, en quelque sorte, à y rentrer. Le malade accusait de fréquentes envies d'uriner; mais ses efforts pour satisfaire son besoin n'aboutissaient qu'à l'émission d'une petite quantité d'urine. Ce qu'il en avait rendu dans les dernières vingt-quatre heures pouvait être estimé à un peu plus d'un demi-litre. Cette urine, assez limpide, était notablement albumineuse, elle se coagulait par la chaleur et par l'acide nitrique; particularité intéressante qui fut notée avec soin lors de ce premier examen, et qui ne se reproduisit plus dans les examens subséquents. On n'y trouvait ni graviers, ni pus. La proportion de l'urée, dosée par l'hypobromite de soude, était normale. Ajoutons qu'il y avait eu, la veille, plusieurs vomissements de matières glaireuses; le pouls était un peu accéléré, sans élévation de la température.

L'intensité même de la crise à laquelle nous assistions rendait difficile un interrogatoire détaillé. Il semblait résulter des réponses du malade que cet accident était survenu au milieu d'une bonne santé; il n'avait jamais eu de crises semblables;

mais il lui était arrivé, assez souvent, d'éprouver de la difficulté à uriner, avec cette circonstance, qu'à la suite d'efforts réitérés et inutiles, la miction se faisait involontairement quelques instants après.

L'indication urgente était de calmer à tout prix ces épouvantables douleurs ; séance tenante, je fis administrer en plusieurs fois six grammes de chloral jusqu'à production de sommeil. Au bout de vingt minutes, le malade parut s'endormir paisiblement. On m'avait malheureusement laissé ignorer que déjà, avant mon arrivée, un infirmier trop zélé avait pratiqué une ou deux injections morphinées. Soit excès dans les doses, soit intolérance de la part du malade, toujours est-il que nous faillîmes avoir à nous repentir d'avoir agi trop énergiquement. Une demi-heure après s'être endormi, le malade fut pris d'un état syncopal des plus alarmants, avec petitesse extrême du pouls, cyanose des lèvres et des extrémités, rareté des mouvements respiratoires. Il fallut avoir recours, pour le ranimer, à l'électricité, à la respiration artificielle, aux flagellations répétées.

Je n'insisterai pas plus qu'il ne convient sur ces accidents manifestements toxiques, et qui n'ont trait qu'indirectement à mon sujet. Ils durèrent une partie de la journée. Le lendemain, le malade était encore plongé dans une somnolence profonde, dont il ne sortait que pour pousser des gémissements plaintifs.

Le surlendemain 26, la somnolence avait complètement disparu, mais en revanche la crise, telle que nous l'avions constatée deux jours auparavant, sévissait avec toute sa violence primitive ; il était aisé de voir que les accidents n'avaient été que masqués par une médication stupéfiante poussée jusqu'au narcotisme. Les urines étaient de plus en plus rares ; le malade n'en avait pas rendu une goutte depuis la veille au soir ; cependant la vessie était vide ; cette circonstance, jointe à la rétraction persistante du testicule, me confirma dans le diagnostic auquel je m'étais arrêté le premier jour.

L'accès dura ainsi jusque vers le 30 août, avec des rémittences passagères qui faisaient place à de nouvelles exacerbations ; il

finit par s'éteindre peu à peu, et un moment vint où le malade, complètement débarrassé de ses souffrances, parut rendu à la santé. Mais ce calme ne devait pas être de longue durée. Une seconde crise survint, puis une troisième, puis une série d'autres. Ces crises revenaient, en moyenne, deux à quatre fois par semaine, et chaque fois elles avaient une durée de dix à douze heures au moins, souvent plus. Dans l'intervalle, le malade se trouvait assez bien ; il se levait, se promenait dans la salle, et ne se plaignait alors que de la persistance d'un endolorissement de l'épaule droite, et de quelques douleurs intermittentes dans les membres inférieurs, d'ailleurs assez peu marquées pour qu'il n'y fît pas attention.

Cependant les semaines s'écoulaient, et la situation ne se modifiait guère. Toujours frappé de l'anurie relative qui accompagnait les accès douloureux, je faisais recueillir soigneusement les urines ; on continuait à n'y trouver ni sang, ni graviers, ni pus ; j'ai déjà dit que l'albuminurie constatée le premier jour ne s'était plus montrée. Des doutes sérieux se faisaient jour dans mon esprit ; il était évident que l'existence de la gravelle, chez cet individu, devenait de plus en plus problématique. C'est alors que, mis en éveil, un peu tardivement peut-être, je remontai avec plus de soin dans ses antécédents.

Et d'abord, le malade louchait. Sans pouvoir assigner à ce strabisme interne de l'œil gauche une date précise, il affirmait n'en avoir pas été toujours atteint. Il le faisait dater de six ans environ ; il se rappelait, à cette époque initiale, avoir eu parfois une diplopie passagère.

D'autre part, vers l'époque de la guerre, il disait avoir été sujet à des vomissements qui survenaient de temps en temps après les repas, sans cause connue. C'est aussi vers la même époque qu'il avait éprouvé ces difficultés d'uriner, alternant avec des mictions involontaires, dont il a été question ci-dessus.

Enfin, et c'est là ce qui devait achever de nous éclairer, en consultant ses souvenirs, il se rappelait parfaitement avoir éprouvé, à une date antérieure au strabisme, des douleurs qui tantôt avaient affecté un caractère rhumatoïde, passant d'une articulation à l'autre, toujours dans les membres inférieurs,

tantôt se présentaient sous forme d'éclairs douloureux (il employait de lui-même cette expression), occupant la continuité de la jambe ou de la cuisse.

Il était donc certain que notre malade avait eu autrefois des douleurs fulgurantes; et même, avec un peu d'attention, il ne nous fut pas difficile de nous apercevoir que ce phénomène si caractéristique subsistait encore, quoique considérablement atténué, à l'état de vestiges, et que, si le malade ne s'en occupait pas davantage, c'est que son attention était naturellement absorbée par des accidents bien autrement saillants.

En rapprochant ces divers éléments, il devenait fort vraisemblable que nous avions affaire à une ataxie locomotrice de forme anomale, et que les accidents auxquels nous assistions étaient une des étapes de cette bizarre affection. Ce diagnostic, posé d'abord comme probable, fut celui auquel je finis par m'arrêter définitivement. Il importe de noter que, non-seulement il n'y avait pas de faiblesse des membres inférieurs, mais qu'il n'existait pas trace d'incoordination motrice. Le malade pouvait marcher les yeux fermés; en dehors de ses crises, qui le retenaient nécessairement au lit, il pouvait se lever et se promener sans la moindre difficulté.

Je crois inutile de rapporter en détail l'histoire des longs mois que ce malade passa dans mon service. Dans le nouvel ordre d'idées où je m'étais placé, je fis quelques tentatives thérapeutiques. J'essayai, mais sans aucun succès, le traitement par le nitrate d'argent, dont j'ai souvent pu vérifier les bons effets, comme moyen de calmer les douleurs fulgurantes. Je tentai aussi l'emploi des courants continus appliqués sur la colonne vertébrale. Ils causaient de l'agitation pendant le temps de leur application, et me parurent plusieurs fois avoir provoqué les crises. Je dus y renoncer, pour me borner à l'emploi des calmants, et surtout des injections hypodermiques de morphine, que le malheureux patient réclamait avec insistance.

Vers la fin de novembre, nous pûmes noter la complète disparition des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, lesquelles ne nous avaient jamais paru bien vives, ainsi que je l'ai dit. Par contre, à cette date, lorsque le malade était

assis ou debout, même en dehors des accès, il se plaignait d'un engourdissement extrême dans la région lombaire, avec une sensation de douleur en ceinture, qui ne fit ensuite que s'accroître. Il y avait une constipation opiniâtre, parfois un peu de céphalalgie. L'amaigrissement était sensible; la persistance des douleurs avait amené le dépérissement de l'organisme.

En décembre, il y eut une crise d'une incroyable violence, qui dura, sans un instant de répit, depuis le 8, où elle éclata brusquement dans la journée, jusqu'au 16. Cette fois il y eut une rétention d'urine absolue; on retirait chaque jour par le cathétérisme un demi-litre environ d'une urine foncée, sécrétée dans les vingt-quatre heures. La sonde une fois introduite dans la vessie, l'urine mettait un certain temps avant de s'écouler. La vessie semblait avoir perdu tout ressort; il fallait presser fortement avec la main sur le bas-ventre, et la paroi abdominale restait longtemps ainsi déprimée sans tendance à revenir sur elle-même.

Pendant toute cette période, l'état de cet infortuné était vraiment lamentable à voir. Épuisé par des tortures incessantes, tantôt on le voyait s'introduire, avec une sorte de rage, les doigts dans la bouche pour obtenir un vomissement qui lui semblait devoir le soulager; tantôt il retombait sur son lit, l'œil hagard, le masque immobile, comme sidéré par la douleur, poussant des hurlements monotones, et en quelque sorte automatiques. Par moments, on l'eût cru plongé dans le coma; on pouvait le pincer fortement sans qu'il parût s'en apercevoir, et l'on était tout étonné quelques instants après, lorsqu'il disait avoir senti, et répondait aux questions qui lui avaient été adressées. Il était tourmenté par une soif ardente, mais rejetait presque aussitôt par les vomissements les boissons ingérées. J'ai bien rarement vu la douleur parvenir à un tel degré d'intensité.

A mesure que la maladie avançait dans son évolution, les accidents tendaient à se régulariser. A partir de janvier 1875, nous notâmes un retour plus fréquent des crises paroxystiques; si parfois il s'écoulait entre elles un intervalle de deux ou trois jours, le plus souvent elles étaient quotidiennes, au nombre de

quatre à cinq par jour, et d'une durée qui variait de quelques minutes à une heure. On avait fini, dans la salle, par s'habituer à ce gémissement strident, qui annonçait que le malade avait sa crise. Il réclamait avec instance ses injections morphinées. Il y eut, dans le courant de ce mois, pendant deux ou trois jours, un peu de pus dans les urines, et, quelques jours après, une épididymite du côté gauche, qui fut de courte durée. Ces accidents passagers furent attribués à la répétition fréquente du cathétérisme que nécessitait la dysurie. En même temps, constipation persistante, pesanteur dans les lombes et autour de la ceinture.

Vers la fin de février, une sorte de rémission se montra dans l'intensité des crises douloureuses; elles firent place, peu à peu, à un état d'engourdissement qui aurait pu en imposer pour une amélioration réelle, si l'aspect du malade n'eût révélé, à lui seul, à quel point était profonde et irrémédiable l'atteinte portée à l'organisme par ces souffrances intolérables et d'une si longue durée. L'émaciation était devenue excessive. J'ai déjà dit qu'il n'avait jamais existé d'incoordination motrice. Il n'y avait pas non plus de paraplégie, mais seulement une faiblesse extrême des membres inférieurs, en rapport avec la débilité générale, et qui, depuis quelque temps déjà, le confinait au lit. Je ne pouvais m'empêcher de penser à l'invasion de la tuberculose comme phase terminale de cette longue maladie. Ce soupçon se changea en certitude, lorsque, dans le courant d'avril, je vis apparaître des craquements humides aux deux sommets. L'expectoration devint abondante. Chaque matin, le crachoir était rempli d'un muco-pus grisâtre, qui était rendu par grandes masses à la fois. Finalement, les signes physiques ne laissèrent plus de doute sur la formation d'une vaste caverne au sommet droit. Vers la fin de mai apparut de l'œdème des membres inférieurs, puis de la diarrhée, et enfin le malade, arrivé au dernier degré de marasme, s'éteignit le 8 juillet 1875.

Voici les résultats de l'autopsie :

Poumon droit, creusé d'une vaste caverne au sommet. Granulations tuberculeuses disséminées dans la moitié supérieure. Semis confluent de granulations grises également dans la moi-

tié supérieure du poumon gauche; pas de caverne de ce côté.

Le *cœur* et le *foie* sont sains.

Les *reins* sont un peu petits, et semblent participer à l'émaciation générale. Le rein droit présente trois ou quatre kystes séreux dont le plus volumineux ne dépasse pas la grosseur d'une noisette. A cela près, le tissu des reins est absolument normal. Les calices, les bassinets, les uretères sont dans un état d'intégrité complète, et ne contiennent aucune trace de gravelle ou de calculs.

La *vessie*, très-distendue par l'urine, est pâle, amincie, et ne présente aucune trace actuelle de cystite. Elle ne contient aucun corps étranger. L'urine qu'on en retire contient une très-minime quantité d'albumine.

Le système nerveux a été examiné avec le plus grand soin.

Du côté du *cerveau*, rien à signaler.

Moelle. — La dure-mère ayant été ouverte par la partie postérieure, on constate l'existence d'une vingtaine de petites concrétions calcaires, lamelleuses, adhérentes à l'arachnoïde viscérale au niveau de la région lombaire. La moelle paraît un peu grêle dans la région dorsale.

A l'examen microscopique, après durcissement convenable et coloration par le carmin, la moelle présente, depuis le niveau de la quatrième ou cinquième vertèbre dorsale jusqu'à son extrémité inférieure, l'altération classique du *tabes dorsalis*, à savoir la sclérose des cordons postérieurs, occupant à la fois et les cordons de Goll et les bandelettes radiculaires internes. L'altération est à son maximum vers la septième et huitième paire dorsale; elle diminue progressivement en pointe de bas en haut. On constate une prolifération active des noyaux de la névroglie, avec segmentation granuleuse de la myéline, et, dans certains points, l'apparition de cellules fusiformes, de fibres conjonctives bien développées. Dans ces derniers points, les tubes nerveux ont complètement disparu.

Comme on le voit, les résultats de l'autopsie ne laissent place à aucune ambiguïté. D'une part, elle prouve que nous n'avons pas eu affaire à une lithiase rénale, ce dont il importait de s'assurer; car, à la rigueur, nous aurions pu tomber sur une coïn-

cidence; les kystes séreux trouvés sur le rein droit constituent une lésion banale, qui peut avoir ici d'autant moins de signification que les douleurs à forme néphrétique siégeaient précisément du côté gauche. D'autre part, l'ataxie locomotrice, que nous avions été conduit à admettre pendant la vie, se révèle de la façon la plus nette par les lésions caractéristiques de la sclérose spinale postérieure.

Si maintenant nous voulons dégager le trait essentiel qui ressort de cette longue observation, nous trouvons en première ligne un symptôme capital, et qui prime tous les autres : ce sont des crises douloureuses, paroxystiques, atteignant l'intensité la plus extrême, et qui, au point de vue de la marche générale qu'elles ont affectée, peuvent se diviser en trois périodes : une première, pendant laquelle elles ont été séparées par des intervalles de santé à peu près parfaite ; une seconde, où elles deviennent en quelque sorte subintrantes, et où elles acquièrent plus en fréquence qu'elles ne perdent en intensité ; le dépérissement général de l'organisme est déjà évident ; une troisième enfin, où les crises font insensiblement place à un endolorissement profond et continu qui se confond avec les symptômes de plus en plus dessinés de la phthisie pulmonaire.

Envisagée isolément, chaque crise présente les caractères suivants :

Le début en est généralement brusque, et quelquefois presque instantané. La cessation a parfois aussi ce caractère de brusquerie ; mais souvent elle est lente progressive.

La douleur, en même temps qu'elle a une violence excessive, présente ce caractère profond, angoissant, propre aux douleurs qui occupent le trajet des ramifications du grand sympathique. C'est une sensation de barre, de pesanteur intolérable ; elle est à la fois traversante et expulsive, comme le sont les diverses coliques dont la description appartient à la séméiologie abdominale. Elle laisse après elle une sensation d'engourdissement.

Etudiée dans son siége, elle a pour foyer principal tout l'espace qui s'étend de la région lombaire gauche à la région épigastrique. De là, elle envoie des irradiations, d'une part vers

l'épaule droite (particularité dont il me serait impossible de donner la raison); d'autre part vers la partie inférieure de l'abdomen, dans la direction de l'uretère et de l'anneau inguinal gauche. Beaucoup plus tard, et à une période plus avancée, de la maladie, cette douleur se complique d'une sensation de ceinture et de constriction thoracique.

Les caractères objectifs de cette crise ne sont pas moins intéressants à étudier.

Mentionnons en premier lieu la nature des contorsions auxquelles se livre le malade; la part faite aux bizarreries momentanées de ses attitudes sous l'influence de l'excès de la douleur, il tend presque constamment à se pelotonner sur lui même, les muscles abdominaux violemment contractés, les cuisses fléchies sur le bassin, et les jambes sur les cuisses.

Un autre phénomène bien plus important encore, c'est la rétraction du testicule du côté affecté, rétraction telle que, chez notre malade, ainsi que je l'ai dit, on voyait cet organe exactement appliqué contre l'anneau inguinal.

Ajoutons enfin, d'un côté les vomissements répétés, de l'autre la notable diminution de la quantité des urines pendant la crise, allant quelquefois jusqu'à l'anurie complète, et souvent accompagnée de ténesme vésical.

Personne ne me contredira, je pense, si je dis que ce sont là des caractères qui présentent, avec ceux de la colique néphrétique de cause calculeuse, pour le moins de grandes ressemblances. Aussi ai-je commencé par avouer que je m'y étais mépris au début. Mon premier soin doit donc être de chercher à les différencier l'une de l'autre. C'est à mon avis, en s'aidant, moins de la forme des accidents que de leur marche, qu'il est possible d'arriver au diagnostic.

Indiquons d'abord la durée des crises. Elle a été, il est vrai, très-variable dans notre cas, et bien des fois, à lui seul, ce caractère n'aurait pu nous servir; mais à plusieurs reprises, nous les avons vues persister quatre, six, et jusqu'à huit jours sans interruption. Il est tout à fait exceptionnel qu'une colique néphrétique légitime ait une durée aussi longue. J'en pourrais citer cependant une observation, que je crois unique, et don

le sujet est un professeur de la Faculté, qui souffrit sans répit pendant sept jours et sept nuits. En règle très-générale, l'accès de colique néphrétique ne depasse pas quarante-huit heures, et il va bien rarement jusque là.

Mais c'est surtout la fréquence du retour des accès qni est ici remarquable. Il est beaucoup de graveleux qui n'ont eu qu'un accès de colique néphrétique dans leur vie. Il n'est certainement pas impossible de concevoir, en théorie, que plusieurs calculs s'engagent successivement dans l'uretère à court intervalle ; ce qui est plus commun encore, c'est de voir un même calcul occasionner plusieurs coliques néphrétiques avant d'être expulsé définitivement. Cependant, en fait, il est presque sans exemple de voir, pendant un ou deux mois, et à plus forte raison pendant six mois, des accès francs de colique néphrétique se renouveler à des intervalles de deux ou trois jours seulement. Cette répétition incessante est, par elle-mêmo, de nature à éveiller les soupçons.

Enfin, et c'est là ce qui domine tout, daus la lithiase rénale, pourvu qu'elle soit observée avec une suffisante attention, il y a toujours, en dehors de l'anurie, des troubles caractéristiques de la sécrétion urinaire, tels que hématurie, présence, dans les urines, de calculs, de graviers, quelquefois de pus. Si tous ces caractères peuvent manquer à la fois dans un accès donné, ils se retrouveront à l'accès suivant, ou tout au moins, dans les intervalles de calme, on trouvera du sable urinaire.

Il va de soi que tous ces signes font entièrement défaut dans les crises néphrétiques de l'ataxie locomotrice. Leur absence persistante, malgré le soin que je mettais à les chercher, n'a pas peu contribué à me faire sentir la nécessité de diriger mes investigations dans une autre voie.

Dans tout ce qui précède, je n'ai cherché à tirer des signes différentiels que des caractères de la crise néphrétique considérée en elle-même. Il est bien entendu que, dans la pratique, cela ne saurait suffire, et qu'il ne faudra jamais négliger de s'enquérir des symptômes concomitants ainsi que des commémoratifs. Dans le fait que j'ai relaté, ces éléments accessoires se réduisaient à peu de chose : du strabisme, quelques douleurs

fulgurantes, assez fugaces pour avoir peu fixé l'attention du malade, quelques vomissements, quelques troubles de la miction antérieurs à l'invasion des grandes douleurs, qui, une fois apparues, ont, en quelques sorte, rejeté dans l'ombre tous les autres symptômes. Cependant le rapprochement établi entre ces symptômes secondaires et le phénomène morbide prédominant nous a permis d'asseoir le diagnostic avec certitude.

Au total, comme on le voit, ce diagnostic n'est pas très-difficile à faire. Je ne crains pas de dire que la principale difficulté consiste à se défier de la possibilité d'une erreur. L'essentiel est d'y songer. Une fois averti de l'existence possible d'accidents semblables chez les ataxiques, un observateur tant soit peu sagace saura bien ne pas s'y tromper.

Le diagnostic différentiel sur lequel je viens de m'étendre est en réalité le seul qui vaille la peine d'être examiné dans le détail de ses données cliniques. Je ne parlerai que pour mémoire de la colique hépatique, à laquelle auraient pu faire penser les irradiations douloureuses rapportées par le malade à la région de l'épaule *droite*. Je ne sais quelle en peut être la signification; mais en l'absence de tout autre symptôme impliquant une participation de l'appareil biliaire, il n'y pas lieu de s'y arrêter ; car il n'entrera jamais dans la pensée d'un praticien de fonder un diagnostic médical sur la considération d'un symptôme isolé.

Il ne sera point question non plus ni de l'occlusion intestinale, ni de la colique saturnine, qu'il est facile d'exclure par un interrogatoire sommaire.

En revanche, il est une autre question de diagnostic qui, s'il s'agissait d'une femme, pourrait, je crois, prêter à de sérieuses difficultés. Je veux parler du diagnostic à faire avec le rein mobile. Ceci exige une explication.

J'ai dit : « s'il s'agissait d'une femme. » On sait, en effet, que les recherches de M. Becquet (1) ont établi non-seulement la fréquence incomparablement plus grande des déplacements du rein dans le sexe féminin, mais l'étroite subordination de cette

(1) Becquet. Essai sur la pathogénie des reins flottants (*Arch. gén. de méd.* 1865, vol. I, p. 1).

lésion à des désordres de la fonction menstruelle. Ce que l'on sait beaucoup moins, quoique cet auteur l'ait expressément indiqué, c'est que, chez certaines femmes atteintes de cette infirmité, la congestion rénale, au moment des règles, peut déterminer des coliques atroces, dont l'intensité ne peut être comparée qu'avec celle des plus violents accès de colique néphrétique ou hépatique. Ces coliques occupent la région des hypochondres, et s'accompagnent elles aussi, de vomissements incessants. Je signale cette erreur, pour l'avoir vu commettre par des médecins fort éclairés. Afin de ne pas entrer ici d'une manière incidente dans des développements qui m'entraîneraient beaucoup trop loin, je me bornerai à indiquer qu'en pareil cas, il est toujours possible, pourvu qu'on songe à le chercher, de trouver, dans quelque point du ventre, une tumeur lisse, arrondie, mobile, glissant sous le doigt, qui n'est autre chose qu'un rein, ordinairement augmenté de volume dans les circonstances dont il s'agit.

Après avoir éliminé les affections étrangères, il me resterait maintenant à établir le diagnostic entre les crises néphrétiques et les crises gastriques de l'ataxie locomotrice. Ceci a évidemment beaucoup moins d'importance, puisque le point essentiel est de savoir à quelle maladie on a affaire. Or, une fois que l'on se sait en présence d'une ataxie, le diagnostic est fait. Aussi s'agit-il moins ici de faire, à proprement parler, un diagnostic, que de nous demander s'il y a réellement ici deux choses différentes, ou s'il n'y aurait pas identité entre les accidents que je décris, et ceux qui sont connus depuis quelques années déjà, sous le nom de *crises gastriques*. Il me semble que la réponse à cette question résulte d'elle-même de la description que j'ai donnée. La science vit de précision, et les distinctions y sont toujours utiles, quand elles reposent sur la nature des choses. Les crises gastriques donnent immédiatement, à qui les voit pour la première fois, l'idée d'une affection ayant pour siége l'estomac. Je puis assurer, par contre, que dans un cas semblable à celui dont j'ai donné l'histoire, l'attention serait d'abord éveillée sur les voies urinaires.

Il est juste de reconnaître qu'il y a de remarquables points

de contact entre ces deux formes symptomatiques. Dans toutes deux, il y a de la cardialgie et des vomissements; aussi ai-je dit en commençant que je les considérais comme deux variétés d'une seule et même espèce d'accidents. Je suis même porté à croire qu'il doit exister, entre l'une et l'autre, des formes intermédiaires. Ainsi, dans l'excellente description qu'il a donnée des crises gastriques, M. Charcot parle de douleurs qui « partant des aines, semblent remonter de chaque côté de l'abdomen, pour venir se fixer à la région épigastrique. » Si j'en crois ce que j'ai pu observer, cette particularité serait loin d'être constante dans les crises gastriques proprement dites. Elle n'en établit pas moins une certaine analogie entre le siége de la douleur dans les deux cas. Notez que les observations rapportées par M. Charcot ont été prises à la Salpêtrière, et qu'il ne peut y être question, par conséquent, du phénomène si important de la rétraction testiculaire.

Ce dernier symptôme, auquel quelques auteurs attribuent la valeur d'un signe pathognomonique dans la colique néphrétique, existait au plus haut degré dans mon observation. Mais ce qui achève de me faire croire à la nature tout à fait spéciale des accidents que j'ai décrits, c'est l'*anurie* tantôt relative, tantôt absolue qui y a été positivement constatée, ainsi que le ténesme vésical.

Quelle est la cause de cette anurie? Y a-t-il réellement, pendant la crise, suspension momentanée de la sécrétion rénale? Y aurait-il spasme de l'uretère, et arrêt partiel ou total de l'urine sécrétée? Il serait aussi facile de le supposer, qu'impossible de le démontrer; mieux vaut donc s'abstenir de théories hypothétiques.

Par des raisons analogues à celles qui précèdent, les crises néphrétiques de l'ataxie me paraissent devoir être séparées des *crises vésicales*, qu'il n'est pas rare d'observer dans la même maladie. Ces dernières sont caractérisées par des douleurs quelquefois atroces du col de la vessie et de l'urèthre, avec strangurie; je les ai vues simuler, à s'y méprendre, les douleurs occasionnées par la présence d'une pierre dans la vessie. Qu'on me permette de continuer une comparaison qui se pré-

sente d'elle-même. Il y a, entre les crises néphrétiques et les crises vésicales, une différence de siége et de forme analogue à celle qui existe entre les douleurs de l'affection calculeuse, selon que la concrétion urinaire siége dans le bassinet et l'uretère, ou qu'elle est dans la vessie.

Si l'on veut maintenant jeter un coup d'œil d'ensemble sur ces différentes espèces de crises viscérales, on ne peut s'empêcher de les rapprocher, par la pensée, des douleurs fulgurantes des membres, qui ont été un des premiers phénomènes connus de l'ataxie locomotrice. Ce serait pourtant aller beaucoup trop loin, et abuser de l'analogie, que de faire simplement, des crises dont il s'agit, les douleurs fulgurantes des viscères. Entre les deux sortes d'accidents, il y a une différence essentielle. Les douleurs fulgurantes, ainsi que leur nom l'indique, sont absolument instantanées. Elles reviennent, il est vrai, par accès, mais chaque accès se compose d'une série plus ou moins longue d'éclairs de douleurs. Dans les crises viscérales, au contraire, l'accès est véritablement continu ; pendant tout le temps qu'il dure, la douleur n'y subit aucune intermission. De sorte que, pour employer une comparaison qui n'a d'ailleurs que la valeur d'une image, on pourrait dire qu'il y a, entre ces deux grandes espèces de crises douloureuses de l'ataxie locomotrice, une différence semblable à celle qui existe, à l'état physiologique, entre la contraction brusque et instantanée des muscles de la vie de relation, et la contraction lente et péristaltique des muscles de la vie organique.

Un dernier point réclame enfin notre attention. C'est ce qui a trait à l'anatomie pathologique.

Au point de vue des lésions trouvées à l'autopsie, nous pouvons dire que l'observation qui sert de base à ce mémoire est un cas classique. Nous y trouvons, dans toute sa pureté, la lésion type de l'ataxie locomotrice progressive, à savoir la sclérose intéressant à la fois et les faisceaux radiculaires et les cordons de Goll. La seule particularité qui mérite d'être mentionnée sous le rapport des localisations douloureuses, c'est que la lésion avait son maximnm au niveau des 7e et 8e paires dorsales. C'est là un circonstance intéressante à signaler. Peut-

être aussi faut-il y chercher l'explication de cette albuminurie passagère qui a coïncidé d'une façon remarquable avec la première crise, et qui a disparu ensuite. On sait que Schiff a pu, chez des chiens, déterminer des albuminuries expérimentales par des lésions portées sur la région dorsale de la moelle épinière. La question ne peut être que posée, avec toutes sortes de réserves.

Mais le fait essentiel sur lequel je veux insister, en terminant, c'est que, avec ces lésions si nettes de la sclérose spinale postérieure, il n'y a jamais eu, chez notre malade, aucune trace d'incoordination motrice ; en sorte que nous avons affaire, qu'on me permette le mot, à un ataxique sans ataxie.

Comment expliquer cette absence d'incoordination ? C'est ce qu'il me parait extrêmement difficile de faire, dans l'état actuel de nos connaissances. Car je ne connais pas de différences saisissables entre les lésions relevées dans ce cas, et celles qui sont notées dans les cas où le désordre musculaire est le mieux accentué. Ce que je puis dire, c'est que le fait que je signale ici n'est pas isolé. Je le retrouve dans la plupart des cas de crises viscérales ; celles-ci constituent généralement un accident précoce de la maladie ; le symptôme ataxie ne se montre que beaucoup plus tard ; et quelquefois, comme cela a lieu dans notre cas, il ne se montre jamais. C'est ainsi que, sur les quatre observations de crises gastriques publiées par M. Charcot, il en est deux où les accidents locomoteurs font absolument défaut, et dans les deux autres, on n'en trouve que des traces à peine appréciables. Dans l'un des deux faits qui ont servi de base au travail de M. Delamarre, les troubles gastriques ont précédé de quatre à cinq ans au moins les troubles de la locomotion. Dans la principale observation du mémoire de M. Féréol, les phénomènes laryngo-bronchiques se sont montrés cinq ou six ans avant l'ataxie proprement dite. Enfin, si nous consultons le livre si consciencieux de M. Topinard, écrit en 1864, avant qu'il fût question de crises viscérales, nous y trouvons un certain nombre d'observations dans lesquelles ce phénomène se trouve implicitement indiqué. Ces observations sont d'autant plus intéressantes à consulter, qu'elles ont été prises

sans aucune idée préconçue. Or sur dix de ces faits, j'en trouve cinq dans lesquels les troubles viscéraux apparaissent au début, parmi les premiers symptômes; je citerai, entre autres, l'observation 172, dans laquelle il est dit que le malade commence par avoir des *Coliques* avec *maux de reins très-violents* qui me paraissent ressembler singulièrement aux crises néphrétiques dont je m'occupe en ce moment. Dans les cinq autres observations, les crises gastriques ont toujours fait leur entrée en scène dans la première période de la maladie. Il me serait aisé de multiplier ces citations.

Il n'est pas douteux que, dans ces divers cas, malgré les différences si remarquables de la symptomatologie, il ne s'agisse de la même grande espèce morbide, désignée depuis Duchenne sous le nom d'ataxie locomotrice progressive. La preuve, c'est que l'on trouve une foule de transitions et de nuances qui permettent de passer des uns aux autres, et de les ranger tous dans la même catégorie.

Il en résulte qu'en définitive, l'anatomie pathologique ne nous livre pas jusqu'ici avec certitude le mécanisme du phénomène principal qui a donné son nom à la maladie. Il paraît aujourd'hui bien établi, par les intéressantes recherches de M. Pierret, que la sclérose fasciculée des bandelettes radiculaires précède toujours celle des cordons de Goll, et que c'est elle qui tient sous sa dépendance les douleurs fulgurantes et l'ataxie motrice. Mais, étant donnée cette sclérose fasciculée latérale, quelle est la cause qui détermine, dans un cas l'incoordination, dans un autre les douleurs fulgurantes, dans un autre encore, les crises viscérales ? C'est ce que l'on n'a pu jusqu'ici expliquer que par des hypothèses. Ceci soit dit, bien entendu, non pas pour attaquer la valeur de l'anatomie pathologique, qui n'a rendu nulle part ailleurs des services plus éclatants, mais pour appeler de nouvelles recherches. C'est déjà un point capital, que de pouvoir établir avec certitude un rapport entre un certain ordre de symptômes et une lésion bien déterminée. Mais il y a loin de là, comme on voit, à une physiologie pathologique complète.

Au surplus, je ne puis aborder ici ces hautes questions. La

tâche que je me suis proposée, dans ce travail, est beaucoup plus modeste. J'ai simplement voulu signaler, tout en donnant les moyens de la prévenir, une erreur de diagnostic, qui entraîne naturellement avec elle une erreur de diagnostic et de traitement. Si j'y ai réussi, les considérations dans lesquelles je viens d'entrer n'auront peut-être pas été tout à fait inutiles à la pratique.

ÉTUDES CLINIQUES SUR LA RÉDUCTION EN MASSE ET LES HERNIES A SAC INTÉRIEUR

Par le Dr BOURGUET,
Chirurgien de l'hôpital d'Aix,
Lauréat de l'Académie de médecine,
Membre correspondant de la Société de chirurgie, etc.

Les faits de réduction en masse de l'intestin et du sac, avec persistance des symptômes de l'étranglement après la réduction, présentent par eux-mêmes des cas toujours intéressants à lire et à méditer, en raison de leur rareté, de leur extrême gravité, des difficultés qui entourent leur diagnostic et leur traitement, enfin, des perplexités très-sérieuses dans lesquelles se trouve un chirurgien au moment de prendre un parti décisif.

Les hernies à sac intérieur, de leur côté, (h. intra-abdominales, intra-pariétales, en bissac, etc.) constituent une variété de hernie abdominale encore mal connue, dont l'origine et le mode de formation sont fort controversés, dont le diagnostic n'est pas moins embarrassant que le traitement, et dont la science ne possède, d'ailleurs, qu'un assez petit nombre d'exemples qui manquent même assez souvent de renseignements suffisamment précis.

Pour ces divers motifs, nous avons cru devoir recueillir avec soin les observations suivantes qui se sont présentées dans notre pratique, en les faisant suivre de quelques considérations sur les deux questions qui forment le titre de ce mémoire.

Ces observations sont au nombre de quatre.

La première est relative à un cas de réduction en masse méconnue à son début, opérée tardivement et qui s'est terminée par la mort après l'opération de la gastrotomie.

Les deux suivantes ont trait à des cas uniques jusqu'ici, du moins à notre connaissance, de réduction en masse terminée par la guérison, sans opération sanglante. Outre cette terminaison insolite, ces deux faits ont offert dans leur marche, surtout le dernier, quelques circonstances spéciales qui nous ont paru pouvoir jeter du jour sur l'origine et le mode de production des hernies *à sac intérieur*, question dont nous venons d'indiquer les lacunes et les desiderata.

La dernière observation enfin est un exemple de hernie à sac *interstitiel* et *intra-pariétal.* Nous avons cru devoir la rapprocher des deux précédentes et des hernies à sac intérieur rapportées par les auteurs, à cause de la situation profonde de l'orifice de communication du sac avec la cavité du péritoine et de l'appendice très-volumineux que formait cet organe dans l'épaisseur de la paroi abdominale, double disposition qui lui donnait les apparences d'une hernie *en bissac* et permet de l'assimiler à ces dernières au point de vue des accidents d'étranglement, des indications à remplir, des difficultés du diagnostic et de l'intervention chirurgicale.

Nous aurons occasion du reste de revenir longuement sur tous ces points. Exposons premièrement les faits eux-mêmes.

I.

OBS. I. — *Hernie inguinale étranglée réduite en masse; persistance de l'étranglement par le collet du sac; opération; péritonite consécutive; mort; autopsie.*

P. Nicol, cuisinier, âgé de 58 ans, robuste et bien constitué, est atteint de hernie inguinale oblique du côté droit, depuis environ huit ans. La hernie, du volume du poing, habituellement contenue par un bandage, entrait et sortait de temps en temps.

Le 26 mars 1875, vers 2 heures de l'après-midi, en montant l'escalier de sa chambre située au deuxième étage, la hernie

sort et s'étrangle. Arrivé dans son appartement, le malade se couche et cherche à réduire sa hernie. Une première tentative faite, assure-t-il, sans beaucoup d'efforts, permet d'obtenir la réduction, mais la tumeur ressort aussitôt après. Le taxis est recommencé; cette fois la hernie rentre complètement, seulement il ne se produit pas de gargouillement au moment de la rentrée et le malade ressent presque aussitôt de violentes douleurs abdominales qui l'obligent à rester couché et à faire appeler un médecin. Celui-ci le voit dans la soirée : il constate de très-fortes coliques, de l'agitation, de la fièvre, du ballonnement du ventre, la suppression des selles et prescrit un lavement d'eau salée, des cataplasmes sur l'abdomen, une potion avec 30 grammes de sirop de morphine.

Le lendemain, les mêmes symptômes persistent sans changement notable. Le malade entre à l'hôpital d'Aix dans le courant de la journée. L'absence de toute hernie extérieure et les renseignements vagues et incomplets qu'il fournit relativement au point de départ de sa maladie le font diriger sur le service médical où il est considéré comme atteint d'obstruction intestinale ou d'étranglement interne. En conséquence de ce diagnostic, il est soumis pendant plusieurs jours à l'administration des purgatifs par l'estomac et la voie rectale (huile de croton tiglium, huile de ricin, lavement de séné, de sulfate de soude, etc.

Le 31 mars, cinquième jour de la maladie, je le vois pour la première fois au moment de la visite, avec mes collègues : MM. Léon, Lisbonne, Gouyet et Chabrier. Après l'avoir interrogé avec soin et avoir obtenu de lui, non sans difficulté, les renseignements qui précèdent, mes collègues et moi pouvons constater les symptômes suivants :

Ventre fortement ballonné, sensible à la pression ; anses intestinales se dessinant à travers la paroi abdominale, particulièrement au-dessous de l'ombilic du côté droit; suppression complète des selles et des gaz par l'anus depuis cinq jours; vomissements jaunâtres entièrement fécaloïdes, se produisant à des intervalles très-rapprochés (trois vomissements ont lieu en notre présence, dans l'espace de quinze à vingt minutes);

refroidissement général; face grippée, fortement cyanosée; voix éteinte; le malade pourrait être pris pour un cholérique arrivé à la période algide.

L'anneau inguinal externe est libre ainsi que le canal inguinal; pas la plus légère trace de hernie; l'indicateur peut être aisément introduit dans l'abdomen à travers les anneaux anormalement dilatés en refoulant devant lui les téguments. Il existe toutefois un empâtement diffus dans l'intérieur du canal inguinal qui empêche de distinguer nettement les bords de l'anneau et le cordon spermatique. Le scrotum est entièrement vide. Le malade invité à tousser, aucune tumeur ne s'engage dans les anneaux et le canal inguinal. Le toucher, à quelque hauteur que le doigt soit introduit, ne révèle également la présence d'aucune tumeur résistante ni d'aucune saillie pouvant être rapportée à la partie inférieur du sac. La palpation de la fosse iliaque et du pourtour du bassin du côté du pubis est fort difficile, à cause du ballonnement du ventre. Cependant on distingue au-dessus et en dehors de l'orifice supérieur du canal inguinal un relief de forme allongée, légèrement mat à la percussion, particulièrement en bas, qui diminue et s'efface peu à peu à mesure qu'on remonte en dehors du côté de la fosse iliaque. Le malade accuse de la douleur dans tout le ventre, principalement dans le point qui vient d'être indiqué. Ajoutons que l'état de prostration et de souffrance qu'il éprouve sont tellement prononcés qu'un interrogatoire minutieux et prolongé est extrêmement difficile et qu'il répugne d'ailleurs d'y soumettre ce malheureux.

Convaincu d'après les renseignements recueillis et l'examen du malade que tous les accidents doivent être rapportés à une réduction en bloc et que les symptômes que nous avons sous les yeux, sont le résultat de la persistance de l'étranglement par le collet du sac réduit en même temps que l'intestin. Persuadé, d'autre part, que cet homme va succomber prochainement si l'étranglement n'est pas levé; après en avoir longuement conféré avec nos honorables collègues, nous nous décidons, malgré le peu de chances favorables, à aller à la recherche du siége de l'étranglement.

Le malade transporté à la salle d'opérations et placé dans un jour convenable, nous pratiquons sans l'aide du chloroforme, contre indiqué par l'état de faiblesse générale, une incision de 7 à 8 centimètres d'étendue, commençant à deux travers de doigt en avant de l'épine iliaque antéro-supérieure et se prolongeant en bas parallèlement au ligament de Fallope jusqu'au niveau de l'orifice supérieur du canal inguinal. La tuméfaction avec légère matité constatée à cette hauteur; la possibilité d'y rencontrer le sac; l'absence de toute tumeur bien distincte sentie par le doigt à travers les orifices herniaires; la nécessité d'abréger le plus possible la durée de l'opération en mettant à découvert le siége de l'étranglement nous décident à inciser au-dessus du ligament de Fallope au lieu de chercher à atteindre le sac par la partie inférieure en commençant l'incision au niveau de l'anneau inguinal externe et la prolongeant dans la direction du canal inguinal, ainsi que nous en avions eu tout d'abord la pensée.

Après avoir divisé couche par couche les aponévroses et les muscles de l'abdomen, sans avoir à pratiquer aucune ligature, nous arrivons sur la face externe du péritoine. Un examen attentif ne permet de découvrir aucun vestige du sac, ni au niveau de l'incision dans l'épaisseur des lames celluleuses du fascia transversalis, ni sous le péritoine de la fosse iliaque, ni plus en dedans au voisinage de l'anneau inguinal supérieur. Quant à la tuméfaction dont il a été parlé plus haut, il devient de toute évidence qu'elle est intra-péritonéale et tout nous fait supposer qu'elle doit être formée par une anse intestinale fortement distendue et remplie de matières liquides. Comme le danger est des plus pressants (le malade a eu déjà deux syncopes depuis le début de l'opération) et que de nouvelles recherches en vue de découvrir le sac à l'extérieur du péritoine augmenteraient encore ce danger, sans certitude d'ailleurs de rencontrer cet organe, nous nous décidons à ouvrir la séreuse abdominale au niveau de l'anse intestinale formant relief et à aller par cette ouverture à la recherche du siége de l'étranglement.

Le péritoine ouvert dans l'étendue de trois à quatre centimètres, on voit apparaître à travers les lèvres de l'incision une

anse volumineuse, de couleur fortement violacée, presque noirâtre, très-distendue et paraissant appartenir à l'intestin grêle. Cette anse est attirée au dehors avec précaution. Pendant l'exécution de cette manœuvre, nous éprouvons, dès l'abord, une certaine résistance du côté de l'aine. Cette résistance vaincue, l'intestin sort et se montre avec les caractères que nous lui avions déjà reconnus, c'est-à-dire très-distendu et de couleur foncée au niveau de la plaie; un peu plus bas, au contraire, il est pâle, décoloré, présente une virole circulaire et un rétrécissement manifeste de son calibre. Le doigt porté dans l'abdomen rencontre en dedans, non loin de la branche horizontale du pubis, le collet du sac complètement vide et remonté très-sensiblement au-dessus du niveau de l'orifice interne du canal inguinal. Ce même doigt recourbé en crochet permet de saisir ce collet, de l'attirer au dehors et de l'inciser en haut et en avant, dans l'étendue de quinze à vingt millimètres, afin de prévenir un nouvel étranglement de l'intestin contre ses bords.

Après nous être assuré qu'il n'existe pas d'autre cause d'étranglement et que l'intestin est libre de toutes parts, la plaie abdominale est rapprochée au moyen de la suture enchevillée, en adossant avec soin les deux lèvres de la plaie et les deux feuillets de la séreuse péritonéale, en vue d'augmenter les surfaces de contact et la facilité de la réunion. Huit points de suture sont ainsi placés, à huit ou neuf millimètres de distance l'un de l'autre. Une compresse fenêtrée, une couche épaisse de coton cardé, un bandage en spica terminent le pansement.

Le malade reporté dans son lit et convenablement réchauffé, on administre quelques cuillerées de vin chaud sucré qu'il ne vomit pas. Au bout d'une demi-heure ou trois quarts d'heure, le corps reprend chaleur, la voix recouvre un timbre plus élevé, une évacuation abondante a lieu. Le malade, qui se sent très-soulagé, réclame instamment du vin et du bouillon ainsi que quelques biscuits qui lui sont accordés.

Je le vois à trois heures de l'après-midi et constate, non sans surprise, le changement survenu. Deux nouvelles évacuations se sont produites depuis une demi-heure. La voix a repris complètement son timbre naturel. En apparence la situation est

excellente et le malade est plein d'espérance. Mais un examen plus attentif me laisse des appréhensions. Je constate, en effet, que le pouls conserve une grande fréquence et que, nonobstant le rétablissement des selles, le ventre reste météorisé et sensible dans la plus grande partie de son étendue. (Continuation du vin et du bouillon; frictions mercurielles belladonisées sur l'abdomen ; un gramme de calomel en dix paquets, un paquet toutes les deux heures).

Le lendemain matin, je trouve la situation beaucoup moins bonne, Une nouvelle selle a eu lieu dans le courant de la nuit. Malgré cette évacuation, le ventre continue à être très-météorisé et plus sensible que la veille. Le pouls est petit, déprimé, les traits altérés; il existe quelques nausés sans vomissements. Evidemment les symptômes de péritonite, qui existaient déjà avant l'opération, tendent à se généraliser et à progresser. L'aggravation s'accentue très-rapidement dans la journée, au point que le malade succombe vers six heures du soir.

Autopsie 22 heures après la mort. — L'examen porte d'abord sur la région inguinale.

Le scrotum reste toujours vide du sac; il est ecchymosé par places et infiltré de sérosité sanguinolente.

L'anneau inguinal externe et le canal inguinal conservent les caractères que nous leur avions reconnus pendant la vie, c'est-à-dire qu'ils sont libres et peuvent être aisément parcourus par le doigt. Ou constate également vers la partie supérieure du canal inguinal le léger empâtement diffus déjà noté.

Une incision pratiquée dans la direction de ce canal met à découvert les bords de l'anneau et le cordon spermatique qui revêtent une teinte ecchymotique très-manifeste. L'incision prolongée par en haut, de façon à mettre le canal inguinal complètement à découvert, on aperçoit dans le point correspondant à l'empâtement sus-mentionné une membrane mince, molle, flasque, de couleur rougeâtre, ne renfermant aucun liquide, que l'on peut saisir à l'aide des pinces, attirer à l'extérieur avec quelque difficulté et qui n'est autre chose que la partie inférieure du sac.

Cet organe, au lieu d'avoir été refoulé en haut et en dehors

du côté de la fosse iliaque, comme nous l'avions supposé avant l'opération, a été refoulé en haut et en dedans et est allé se loger au-dessus de la branche horizontale du pubis, entre le péritoine pariétal décollé dans une assez grande étendue et la lame fibreuse du fascia transversalis, qui complète la paroi abdominale dans cette région, empiétant même un peu du côté de la symphyse pubienne et de la face postérieure du muscle droit.

En exerçant des tractions un peu énergiques, on parvient à faire descendre le sac en totalité dans le scrotum : il mesure alors dix centimètres de long sur six centimètres de large dans ses plus grands diamètres ; à sa partie inférieure il descend jusque vers le milieu du scrotum et reste distant du testicule d'environ deux travers de doigt. Ses parois sont en général assez minces ; en bas elles sont réduites à l'épaisseur d'une feuille de papier ; elles sont rouges, ecchymosées et manifestement enflammées, tant à l'extérienr qu'à l'intérieur. On ne constate aucune trace de connexion de cet organe avec les parties voisines, ni dans le scrotum ni dans la nouvelle place où il s'était logé après la réduction en masse, aucun liquide dans son intérieur.

Passant ensuite à l'examen des organes plus profondément situés, nous notons ce qui suit :

Le collet du sac est complètement détaché de ses adhérences à l'anneau profond ; il est libre, flottant et présente une grande mobilité dans tous les sens. On y retrouve, en haut et en avant les traces de l'incision faite pendant la vie: son orifice est situé à plus de cinq centimètres au-dessus de l'anneau abdominal ; il est par conséquent très-sensiblement remonté, ainsi que cela avait été reconnu au moment de l'opération ; ses adhérences avec les bords de l'anneau, entièrement détruites, comme nous venons de le dire, sont à peine représentées par quelques tractus de tissu conjonctif, aussi peut-il monter et descendre avec la plus grande facilité, en glissant à travers l'anneau supérieur et une partie du canal inguinal, selon qu'on l'attire en bas ou qu'on le repousse en haut du côté de l'abdomen. Pendant cette manœuvre qui simule de tout point la réduction

en bloc, le corps du sac va se loger à la place où nous l'avons rencontré, au-dessus de la branche et de la symphyse pubiennes, entre le péritoine décollé et la paroi abdominale inférieure, d'autres fois cependant, il se pelotonne simplement sur lui même et subit une véritable invagination de bas en haut. Le collet seul conserve sa situation et ne se renverse pas. L'orifice de ce dernier présente une forme à peu près circulaire ; il a quinze à dix-huit millimètres de diamètre ; l'extrémité de l'indicateur s'y engage facilement ; il est très-résistant et constitué par du tissu fibreux offrant une grande densité. L'artère épigastrique est située à son côté interne, à près d'un centimètre de distance. Le canal déférent à son côté interne et postérieur plus éloigné encore.

Le péritoine présente dans toute son étendue, principalement à sa partie inférieure, des traces d'une vive inflammation. Sa cavité renferme une certaine quantité de liquide séro-sanguinolent. Il n'existe pas de perforation intestinale. On observe dans plusieurs endroits des fausses membranes et des adhérences récentes se déchirant très-facilement, unissant entr'elles quelques anses de l'intestin grêle du côté du petit bassin. La suture faite pour la réunion de la plaie de la paroi abdominale n'a cédé sur aucun point. Cette plaie, à sa face interne, est en rapport immédiat avec l'anse de l'intestin grêle attirée au dehors et correspondant au bout supérieur de l'anse herniée : on reconnait celle-ci à son volume plus considérable et à sa coloration plus foncée ; des adhérences récentes l'unissent à la face interne de la plaie ; on retrouve sur la portion d'intestin qui lui fait suite la virole circulaire notée au moment de l'opération ; cette virole toutefois est beaucoup moins prononcée et l'intestin a repris au-dessous, à très-peu de chose près, la coloration et le calibre des autres parties de l'intestin grêle.

Les autres organes ne présentent rien à noter.

Nous avons cru devoir rapporter cette observation un peu longuement, à cause du grand nombre de points encore obscurs que renferme l'étude de la réduction en masse, et de la nécessité qu'il y a de faire appel à de nouveaux faits, minutieusement observés, pour arriver à leur élucidation.

Afin d'éviter les répétitions et de mettre en relief tous ses côtés intéressants, nous exposerons les réflexions qu'elle a fait naître dans notre esprit dans autant de paragraphes différents consacrés à l'étiologie, à la symptomatologie, à l'anatomie et à la physiologie pathologiques, au diagnostic et au traitement.

I. Etiologie.

On rencontre dans ce cas la plupart des conditions étiologiques qui ont été considérées, à juste, comme *causes prédisposantes* de la réduction en masse : 1° étranglement par le collet du sac ; 2° hernie inguinale oblique externe ; 3° petit volume de la hernie ; 4° largeur considérable des orifices herniaires ; 5° enfin laxité des adhérences unissant le sac et son collet aux parties voisines.

On se tromperait néanmoins si on croyait que toutes ces circonstances doivent être réunies, chez le même sujet, pour que la réduction en masse puisse s'effectuer.

La forme du déplacement herniaire, par exemple, quoique très-importante, ne joue pas un rôle exclusif : Ainsi sur un total de 112 cas de réduction en bloc que nous avons pu rapprocher, en les empruntant à un travail de M. Tarati (1), à un second de M. Castelain (2), à deux thèses soutenues à Paris (3), enfin aux faits observés par nous-même, on trouve 101 cas de hernie inguinale oblique externe, 2 cas de hernie inguinale interne ou directe et 9 cas de hernie crurale.

Une seconde remarque ayant trait à l'action des *causes déterminantes* : c'est que, chez le malade dont nous venons de rapporter l'histoire, et chez un second dont l'observation sera relatée plus loin, l'accident s'est produit sous l'influence des tentatives de réduction exécutées par le malade lui-même. Ces faits, ajoutés à l'ensemble de ceux que possède la science, ne permettent pas d'accepter sans restriction l'opinion soutenue

(1) A.-A. Tarati. Di alcuni accidenti del taxis nelle riduzioni della ernie strozzetta. Milan, 1872.

(2) F. Castelain. De la réduction en masse des hernies. Lille, 1872.

(3) A. Michel. Th. inaug. Paris, 1870. — F. Périchon, *idem*. 1875.

par quelques auteurs que la réduction en masse *est presque constamment l'œuvre du médecin.*

Voici, du reste, ce que la statistique précédente nous apprend sous ce rapport.

Sur les 112 cas précités, 51 fois la réduction en bloc a été faite par le chirurgien, 31 fois par le malade, 5 fois par le malade et le chirurgien, 2 fois elle s'est faite spontanément (nous en rapporterons un exemple); enfin 23 cas manquent de renseignements à ce point de vue spécial.

Quoiqu'il y ait lieu de supposer que parmi les 23 cas dépourvus de renseignements, l'accident ait pu se produire maintes fois par la faute du malade, il ne résulte pas moins de la connaissance de ces chiffres que la réduction en masse peut survenir entre des mains exercées. Il suffira pour se convaincre de cette vérité de rappeler que des chirurgiens tels que: Ledran, Arnaud, Lafaye, Sabatier, Roux, Dupuytren, M. Richet, etc., etc., ont eu un pareil malheur à déplorer et figurent parmi les 51 cas dont il vient d'être parlé.

La conclusion pratique qui se dégage de tous ces faits, il est à peine besoin d'en faire la remarque : c'est que le chirurgien doit s'entourer de beaucoup de précautions et de prudence dans l'application des manœuvres du taxis, particulièrement lorsqu'il se trouve en face d'une hernie étranglée présentant les caractères et les dispositions anatomiques signalés tout à l'heure comme favorables à la réduction en bloc. M. le professeur Gosselin a formulé à ce sujet un précepte utile à méditer et dont on ne doit jamais se départir quand on pratique cette opération : c'est *de ne pas exercer de pression sur le fond du sac; mais d'agir, au contraire, sur les parties voisines du collet* (1). Nous sommes convaincu, en ce qui nous concerne, que c'est à l'inobservation de ce précepte que doivent être rapportés bon nombre de cas de réduction en masse survenue entre les mains des médecins et surtout des malades.

A ce sage précepte, il importe d'en ajouter quelques autres,

(1) L. Gosselin. Leçons sur les hernies abdominales. Paris, 1865, p. 211 et suivantes.

assez généralement recommandés, mais trop souvent négligés au lit du malade, à savoir : de ne pas déployer trop de force ; d'agir sans brusquerie, sans précipitation ; de procéder, au contraire, avec lenteur, avec ménagement ; en un mot de ne pas vouloir *escamoter* une réduction de hernie étranglée.

II. SYMPTOMATOLOGIE.

Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur la symptomatologie, cette partie de l'histoire de la réduction en bloc ayant été étudiée avec soin.

Nous nous bornerons à signaler, parmi les signes rationnels, un symptôme que nous avons pu noter chez le malade précédent et dans deux autres cas qui seront rapportés plus loin, symptôme qui nous a paru mériter une plus grande attention que celle qui lui est généralement accordée, à cause de son observation facile et de son apparition précoce pouvant, dans quelques circonstances, faire ouvrir les yeux au praticien et le mettre sur la voie du véritable diagnostic : nous voulons parler de la *persistance des douleurs abdominales et des coliques, de l'absence de ce sentiment de bien-être et de soulagement qui accompagne la réduction de toute hernie étranglée.*

Ce symptôme, dans les trois cas dont nous parlons, a succédé immédiatement à la rentrée de la hernie. Il a précédé la fièvre, le hoquet, les nausées, les vomissements, le ballonnement du ventre, qui représentent d'ailleurs, comme on sait, des symptômes très-variables.

Joint aux commémoratifs et aux signes sensibles proprement dits, tels que : la suppression des selles, la rentrée brusque de de la hernie, l'absence de bruit de gargouillement au moment de cette rentrée (Ledran), la présence d'une tumeur circonscrite rénitente, douloureuse à la pression, située dans la partie inférieure de l'abdomen au voisinage de l'anneau inguinal profond, soit en dehors du côté de la fosse iliaque, soit en dedans du côté du pubis, celle d'une saillie ovoïde ou cylindroïde présentant les mêmes caractères engagée dans la partie supérieure du canal inguinal et que l'on sent en y introduisant le

doigt ou en faisant tousser le malade (Dupuytren), la dilatation anormale des orifices herniaires, la vacuité du scrotum,, enfin la possibilité de distinguer nettement les bords de l'anneau externe et le cordon spermatique (Luke); réuni à tous ces signes, disons-nous, le symptôme précité (malaise profond et persistance des douleurs abdominales) permettra le plus souvent de reconnaître une réduction en bloc.

Il offre même l'avantage, comme nous l'avons déjà fait remarquer, d'être plus constant et plus facile à établir que quelques-uns des signes qui viennent d'être énumérés, les symptômes qui s'y rapportent faisant parfois défaut ou étant d'une constatation difficile,

Ainsi la rentrée brusque de la hernie et l'absence de gargouillement, qui sont certainement deux signes fort importants, peuvent ne pas avoir été perçus par le malade, lorsque c'est ce dernier qui a fait rentrer lui-même la hernie.

La présence d'une tumeur abdominale peut faire défaut si le sac a été refoulé profondément dans l'intérieur du bassin, dans l'épaisseur du ligament large, sur les côtés de la vessie; ou bien être masquée par le ballonnement du ventre, l'embonpoint du sujet, le tassement et le pelotonnement du sac, l'absence de liquide dans son intérieur, la tuméfaction produite par le bout supérieur de l'intestin rempli de matières fécales, comme cela a eu lieu chez notre malade.

La saillie formée par la partie inférieure du sac, que l'on sent quelquefois en introduisant le doigt profondément dans le canal inguinal et sur laquelle Dupuytren insistait beaucoup, peut à son tour manquer complètement ou offrir des caractères tout différents, comme dans le cas actuel.

On se souvient en effet qu'il existait ici, à la place de la tumeur globuleuse et rénitente indiquée par les auteurs, un simple empâtement diffus, non fluctuant, logé dans l'intérieur du canal inguinal et empêchant de distinguer nettement les bords de l'anneau et le cordon spermatique. Cette saillie anomale, peu appréciable d'ailleurs et de consistance mollasse, n'empêchait pas le doigt de pénétrer facilement dans l'abdomen à travers les deux anneaux et le canal inguinal anormalement

dilatés. Ajoutons qu'elle provenait, ainsi que l'autopsie le fit voir, de ce que le sac refoulé avec l'intestin derrière le fascia transversalis, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, au dessus de la branche du pubis, restait encore engagé par son extrémité inférieure dans l'intérieur du canal inguinal et formait dans ce point, par suite de l'absence de liquide dans sa cavité, cette saillie flasque et molle que le doigt déprimait contre le bord de l'anneau sans la repousser complètement dans le ventre.

Enfin nous indiquerons un dernier symptôme non signalé encore, à notre connaissance, qui a beaucoup contribué dans le cas présent, à nous induire en erreur sur le siége présumé du sac : il s'agit de la tuméfaction limitée et rénitente, douloureuse à la pression, légèrement mate à la percussion, située au niveau de la fosse iliaque au-dessus et en dehors de l'orifice supérieur du canal inguinal. Cette tumeur formée par le bout supérieur de l'intestin fortement distendu nous fit croire à la présence du sac, dans ce point, et contribua beaucoup à nous engager à inciser au-dessus du ligament de Fallope, espérant rencontrer le sac sous le péritoine de la fosse iliaque et pouvoir l'atteindre ainsi sans ouvrir la grande séreuse abdominale.

III. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

L'examen nécroscopique a fourni également, dans ce cas, quelques résultats qui ne nous paraissent pas dépourvus d'intérêt au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques de la réduction en masse.

Non-seulement on y découvre d'une manière saisissante le mécanisme qui préside à la réduction en bloc; mais on y voit encore les évolutions que parcourt le sac, les situations diverses qu'il peut occuper à l'extérieur du péritoine, la mobilité du collet, son détachement du pourtour de l'anneau inguinal supérieur, son remontement au-dessus du niveau de cet anneau, enfin les indications chirurgicales qui découlent de la connaissance de tous ces faits.

On y distingue, par exemple, le sac privé de ses adhérences aux tissus ambiants, monter et descendre à travers les anneaux et le canal inguinal, selon qu'on l'attire en bas ou qu'on le repousse dans l'abdomen, reproduisant ainsi, sous les yeux de l'observateur, le glissement et le déplacement que subit cet organe dans la réduction en masse. On le voit en outre se tasser, se pelotonner, s'invaginer même parfois de bas en haut, lorsqu'on le repousse avec force dans cette direction, de façon à tenir moins de place et à pouvoir se loger plus facilement dans la position qu'il avait dû occuper après l'accident, au-dessus de la branche du pubis, entre le péritoine pariétal décollé et refoulé en dedans et la paroi abdominale inférieure. L'absence de liquide dans son intérieur rendait plus facile encore ce tassement et ce pelotonnement du sac et lui permettait d'occuper moins de place. Aussi ne formait-il aucune saillie à l'extérieur et avait-il été impossible de reconnaître pendant la vie sa situation exacte.

Un second point qui mérite aussi d'être relevé est la *mobilité* et le *remontement* du collet.

On se souvient sans doute que le collet présentait une extrême mobilité et qu'il pouvait se déplacer dans tous les sens. On n'a pas oublié, d'autre part, qu'il était remonté vers le centre de l'abdomen et qu'il se trouvait *à plus de cinq centimètres* au-dessus de l'anneau inguinal supérieur.

Cette mobilité du collet s'explique aisément par la perte des adhérences qui unissaient cet organe à l'anneau inguinal profond et par le décollement du péritoine adjacent. Rien ne le fixant plus à la paroi musculaire de l'abdomen, le collet était libre et flottant; il pouvait donc se déplacer dans tous les sens.

Quant à son remontement, la cause doit en être rapportée aux circonstances même qui accompagnent la réduction en bloc, c'est-à-dire au mouvement d'ascension, au déplacement d'ensemble que subit le sac. Pour que cet organe aille se loger dans la cavité abdominale (fosse iliaque, intérieur du bassin, paroi abdominale, etc.), il est indispensable qu'il remonte en totalité de bas en haut et qu'il perde les rapports qui l'unissaient jusque là avec le scrotum et le trajet inguinal; or le collet qui fait

partie intégrante du sac, puisqu'il en constitue la portion la plus élevée, doit le suivre dans son évolution, par conséquent remonter avec lui.

Nous indiquerons dans un autre endroit de ce travail les conséquences de ce remontement du collet au point de vue de la formation des hernies *intra-abdominales* ou à *sac intérieur*, et nous montrerons à cette occasion la facilité qu'éprouve, dans quelques cas, la portion adjacente du sac à s'engager vers la fosse iliaque ou l'intérieur du bassin sous l'influence de la pression des viscères.

Pour le moment, nous nous bornerons à étudier les effets immédiats de ce remontement et les indications qu'il peut fournir au chirurgien.

Un des premiers résultats de cette modification dans la situation du collet est de déplacer le siége même de l'étranglement par la perte des rapports qui existent normalement entre cet organe et l'anneau inguinal profond. L'orifice constricteur et l'anse herniée, au lieu de se trouver à la hauteur de cet anneau comme avant la réduction en bloc, sont situés à une certaine distance au-dessus. Cette distance, on vient de le voir, était de plus de cinq centimètres, chez notre malade; elle était d'un pouce et demi dans un cas observé par Cruveilhier (1); de trois ou quatre pouces anglais dans un cas rapporté par Luke (2).

Les conséquences pratiques qui découlent de la connaissance de ces faits sont faciles à comprendre. Il est de toute évidence que du moment où le collet du sac et l'anse étranglée sont situés à plusieurs travers de doigt au-dessus de leur niveau habituel, les recherches entreprises en vue de les mettre à découvert, doivent être pratiquées à cette hauteur pour être véritablement efficaces.

Des considérations analogues sont applicables à la mobilité du collet.

La facilité que cet organe éprouve à se déplacer dans tous les

(1) Cruveilhier. Tr. d'anat. path. gén., t. I, p. 654.

(2) J. Luke. Mém. sur les hern. étrang. réd. en masse; *Jour. de Malgaigne*, 1844, p. 110.

sens n'est pas moins importante à retenir, car elle peut apporter, elle aussi, son contingent de difficultés en permettant au collet de se dérober dans quelques cas aux investigations de l'opérateur.

IV. DIAGNOSTIC.

Deux erreurs de diagnostic ont été commises dans le fait rapporté ci-dessus.

La première par le médecin appelé en premier lieu, qui a cru à un arrêt de matières fécales déterminé par une obstruction intestinale ou un étranglement interne; la seconde par nous-même, au moment de l'opération, le sac n'ayant pas été rencontré à la place où nous supposions qu'il avait été refoulé.

Au premier abord, il paraît difficile de confondre une réduction en masse avec une occlusion intestinale. L'existence antérieure d'une hernie et les circonstances qui ont accompagné et suivi sa brusque rentrée dans l'abdomen, semblent, en effet, devoir mettre à l'abri de cette erreur.

Et cependant, quand on étudie attentivement, à ce point de vue, les faits consignés dans les annales de la science; quand on interroge surtout la pratique journalière et qu'on fait appel aux souvenirs désintéressés des praticiens qui ont beaucoup vu et bien observé, on ne tarde pas à se convaincre que ces erreurs de diagnostic sont, au contraire, assez communes et que bon nombre de cas de mort rapportés à un étranglement interne, à un iléus, à un volvulus, à une obstruction intestinale, etc., n'étaient en réalité que des cas de réduction en masse méconnues.

A quelles causes faut-il attribuer cette confusion doublement déplorable dans l'intérêt du malade et au point de vue de l'art chirurgical?

Ces causes nous paraissent multiples.

La première résulte évidemment d'un interrogatoire insuffisant et d'une observation incomplète, soit que le malade n'ait pas appelé spontanément l'attention du médecin sur la hernie dont il était précédemment porteur, soit que ce dernier ait négligé de diriger son investigation de ce côté. Les exemples de

réduction en bloc étant relativement assez rares, on comprend très-bien que la pensée d'un accident de cette nature puisse ne pas se présenter à l'esprit du praticien. Ajoutez à cela les réponses souvent peu précises des malades, particulièrement lorsqu'ils sont sous le coup de souffrances très-vives et dans un état de prostration physique et morale, tel que celui qui accompagne l'étranglement herniaire à une période avancée.

Une seconde cause dont l'action ne nous paraît pas moins puissante, c'est que l'histoire de la réduction en masse laisse encore beaucoup à désirer, et que la plupart des ouvrages classiques, même les plus estimés, lui consacrent une place trop restreinte.

Cette pénurie de travaux pratiques importants sur le sujet dont il s'agit, jointe à la rareté relative de l'accident, expliquent parfaitement comment il se fait qu'un certain nombre de médecins instruits et expérimentés ne possèdent pas des notions très-claires sur cette lésion et se trouvent embarrassés pour en établir le diagnostic et le traitement, lorsque le hasard de la pratique en place un cas sous leurs yeux.

Une dernière cause qui contribue encore à favoriser la méprise que nous signalons, consiste dans la similitude des symptômes de la réduction en bloc avec l'ensemble des états anatomo-pathologiques indiqués tout à l'heure comme constituant l'occlusion intestinale (iléus, volvulus, passion iliaque, miserere, étranglement interne, invagination, intussusception, obstruction par des matières fécales ou des corps étrangers, etc.).

Dans l'une et l'autre circonstance, en effet, on constate la suppression des selles, le ballonnement du ventre, les douleurs abdominales, les vomissements, d'abord alimentaires et muqueux, puis bilieux, puis enfin fécaloïdes, la dépression des forces et du pouls, l'altération des traits, l'algidité, etc.

La seule différence qui appartienne en propre à la réduction en masse, consiste dans le fait déjà signalé de l'existence d'une hernie antérieure, sortie accidentellement et réduite brusquement, sans bruit de gargouillement, avec persistance des coliques, du malaise, des douleurs abdominales après la réduc-

tion ; puis dans les symptômes objectifs sur lesquels nous avons également insisté à plusieurs reprises (dilatation des ouvertures herniaires, vacuité du scrotum, possibilité de distinguer nettement les bords de l'anneau et le cordon spermatique, tumeur abdominale, saillie ovoïde ou cylindroïde engagée dans la partie supérieure du canal inguinal).

Mais on a pu voir par les développements dans lesquels nous sommes entré à propos de la symptomatologie, que tous ces signes sont loin d'être aussi clairs et aussi faciles à établir sur le vivant que dans les livres, qu'ils peuvent faire défaut, être masqués ou présenter de très-sérieuses difficultés pour leur constatation, de telle sorte que le diagnostic, sans être impossible, reste néanmoins un des plus épineux de la chirurgie, un de ceux qui exigent le plus d'attention, de perspicacité et de réflexion de la part du clinicien.

La seconde erreur de diagnostic que nous avons à relever dans cette observation est relative au siége de la tumeur refoulée dans la cavité abdominale.

On n'a pas oublié les circonstances qui nous firent prendre le change au moment de l'opération et nous portèrent à supposer que le relief existant au niveau de la fosse iliaque, au-dessus et en dehors de l'orifice abdominal du canal inguinal, pouvait se rapporter au sac herniaire réduit en masse avec la portion d'intestin comprise dans la hernie, tandis que l'autopsie démontra que ces organes avaient été refoulés en dedans, du côté du pubis.

Cette méprise regrettable pouvait-elle être évitée?

Assurément, cela n'était pas très-aisé, à cause du ballonnement de l'abdomen, de l'embonpoint du sujet, de l'absence de liquide dans l'intérieur du sac. Cependant, nous croyons qu'avec plus d'attention, et peut-être aussi si nous avions eu plus de temps à nous, si nous n'avions pas eu, pour ainsi dire, la main forcée par une situation exceptionnellement grave qui ne permettait pas de temporiser et d'examiner longuement et minutieusement, nous aurions pu reconnaître que le relief en question était situé trop haut, qu'il présentait une forme trop allongée, que sa matité n'était pas assez uniforme et assez pro-

noncée à sa partie supérieure, enfin que la voussure de la paroi abdominale était elle-même trop saillante, trop superficielle, trop apparente à travers les téguments pour pouvoir être rattachée à la présence du sac.

Quoi qu'il en soit, il ne nous en coûte nullement de faire l'aveu de la méprise dans laquelle nous sommes tombé. Nous désirons seulement que notre erreur puisse être utile aux chirurgiens qui se trouveront en face de circonstances analogues.

V. — Traitement.

Une question préjudicielle se présente dans ce cas.

L'intervention chirurgicale était-elle suffisamment justifiée? N'eût-il pas été préférable, au contraire, de s'abstenir de toute opération, en présence de la situation presque désespérée dans laquelle se trouvait notre malheureux malade?

A cette première question, nous n'hésitons pas à répondre qu'à notre avis la conduite tenue était commandée par les circonstances.

Le chirurgien, dans les déterminations auxquelles il s'arrête, ne doit s'inspirer que d'une seule pensée : celle d'être utile. Or, en abandonnant le malade dans les conditions où il se trouvait c'était le condamner d'avance à succomber. En intervenant, au contraire, il restait une chance de le sauver quelque minime qu'elle fût.

Ce qui démontre, du reste, l'exactitude de cette appréciation : c'est le résultat immédiat obtenu par l'opération.

Non-seulement l'étranglement a pu être levé et le cours des matières rétabli ; mais le malade a présenté pendant dix à douze heures un changement tellement favorable dans son état, qu'on a pu concevoir quelques espérances de succès. Ajoutons que la réalisation de ces espérances n'eut pas été impossible, sans le développement de la péritonite et sa généralisation à toute l'étendue du péritoine ; or, cette complication ne saurait être équitablement rapportée à l'état de prostration, au collapsus, à l'algidité, en un mot à l'extrême gravité de la situation, au moment où l'opération a été commencée.

Ce fait est donc en somme favorable à l'intervention chirurgicale dans toutes les périodes de l'étranglement herniaire consécutif à la réduction en masse, quelque grave que puisse sembler la position du malade. Le seul inconvénient, s'il en existe, serait plutôt pour le chirurgien qui peut y perdre de son prestige ; quant au malade, il n'a qu'à y gagner, sa mort étant inévitable et prochaine.

Nous avons exposé, dans le courant de l'observation, les motifs qui, après quelques instants d'hésitation, nous engagèrent à procéder à l'opération en incisant au niveau de la fosse iliaque, immédiatement au-dessus du ligament de Fallope au lieu de commencer l'incision au niveau de l'anneau inguinal externe et de la prolonger suivant la direction du canal inguinal pour aller à la recherche du sac et de l'anse intestinale étranglée.

Cette détermination, motivée principalement par l'espoir de rencontrer le sac dans la fosse iliaque et par la nécessité d'abréger le plus possible la durée de l'opération, était-elle la meilleure ?

Le résultat de l'autopsie ne permet pas de mettre en doute qu'il n'eût été préférable de suivre la première inspiration. Nous croyons pareillement que l'incision préliminaire conseillée par J. Luke, sous le nom d'*opération explorative* (1), aurait pu trouver ici une utile application.

On sait que cette opération consiste à découvrir l'anneau inguinal externe pour s'assurer s'il renferme ou non des traces du sac. Exécutée conformément à ces préceptes, l'opération susdite nous aurait permis très-probablement de reconnaître que le léger empâtement constaté dans l'intérieur du canal inguinal, et dont la nature nous avait embarrassé pendant l'examen du malade, n'était autre chose que l'extrémité inférieure du sac, encore en partie engagée dans ce canal, ne rentrant pas complètement dans le ventre et se laissant déprimer par le doigt, tout en permettant à ce dernier de traverser facilement les ouvertures herniaires et d'arriver jusque dans la cavité abdomi-

(1) J. Luke. *Loc. cit.*, p. 114.

nale. Cette incision exploratrice convenablement agrandie et combinée, au besoin, avec l'incision de la paroi antérieure du canal inguinal, nous aurait permis, tout porte à le croire, de découvrir et de saisir avec des pinces l'extrémité inférieure du sac, de l'attirer à l'extérieur, de reconnaître le siége de l'étranglement et de débrider dans une étendue suffisante pour réduire l'intestin, sans être dans l'obligation de recourir à la gastrotomie, c'est-à-dire sans avoir à ouvrir largement la cavité du péritoine et soumettre cette séreuse à l'action de l'air et d'un traumatisme considérable.

L'opération ainsi pratiquée aurait présenté certainement encore une extrême gravité et rencontré peut-être des difficultés imprévues. — Son exécution eût été en outre plus longue. — Cependant nous persistons à penser qu'elle eût été moins dangereuse et qu'elle eût moins exposé à la généralisation de la péritonite.

Ainsi que nous l'avons fait remarquer tout à l'heure, en incisant immédiatement au-dessus du ligament de Fallope, nous espérions rencontrer le sac dans la fosse iliaque, soit dans l'épaisseur des lames celluleuses du fascia transversalis entre la face postérieure du muscle transverse et le péritoine pariétal, soit un peu plus en arrière entre la fascia iliaca et cette même partie du péritoine. Nous pensions, dès lors, qu'il serait possible de l'atteindre et d'arriver sur le siége de l'étranglement à l'aide de cette simple incision de la paroi abdominale, tout en respectant le péritoine.

Ce procédé, indiqué par Dupuytren, qui déclare toutefois n'y avoir jamais eu recours (1), n'est en définitive que le procédé habituellement employé pour la ligature de l'artère iliaque externe. Au point de vue du manuel opératoire, il ne présente pas de grandes difficultés. Les tissus sont divisés couche par couche et on arrive ainsi sur le péritoine qui se laisse aisément décoller de la paroi abdominale et repousser en dedans. On a pu voir que, chez notre malade, pas une ligature ne fut nécessaire. L'incision fut arrêtée, chez lui, au niveau de l'orifice in-

(1) Dupuytren. Leç. or. de clin. chir., t. III, p. 550.

terne du canal inguinal. Après y avoir réfléchi depuis, nous croyons qu'il eût été préférable de la prolonger plus en dedans jusqu'au bord externe du tendon du muscle droit, en ayant la précaution, bien entendu, de ménager le cordon spermatique et les vaisseaux épigastriques. Ce prolongement de l'incision aurait considérablement facilité les recherches à la face interne du bassin et nous aurait permis, selon toutes les probabilités, de rencontrer le sac au-dessus de la branche du pubis, de l'attirer au dehors et de débrider l'anneau constricteur sans ouvrir le péritoine, ce qui eût diminué évidemment la léthalité de l'opération, ainsi que nous le faisions ressortir tout à l'heure.

Si donc, nous avions à pratiquer une seconde fois la même opération, nous imiterions dans un premier temps la conduite de M. Luke, c'est-à-dire que nous pratiquerions tout d'abord à la base d'un pli cutané une incision de 5 à 6 centimètres de long dans la direction du canal inguinal; une fois l'aponévrose du grand oblique et l'anneau externe mis à nu, le doigt serait porté dans l'anneau pour s'assurer si le sac y est engagé ou non: dans le premier cas, cet organe serait ramené au dehors, incisé avec précaution, et le siége de l'étranglement reconnu, le débridement en serait effectué comme à l'ordinaire; dans le cas, au contraire, où nous ne découvririons aucune trace de sac et où le malade présenterait néanmoins tous les signes d'une réduction en masse, nous inciserions la paroi supérieure du canal inguinal dans toute son étendue, au moyen du bistouri boutonné porté sur la pulpe de l'indicateur gauche, et nous nous conduirions ensuite comme il vient d'être dit de façon à tâcher de découvrir l'anneau constricteur et à pouvoir faire cesser l'étranglement.

Enfin, dans le cas où nous ne rencontrerions pas le sac à la suite de ces diverses manœuvres, car dans une opération de cette nature tout est possible et tout doit être prévu; dans le cas, disons-nous, où une large incision de la paroi supérieure du canal inguinal suivie de recherches patientes et prolongées ne permettrait pas de découvrir le sac aux environs de l'anneau abdominal, nous procéderions sans hésiter, à un second temps de la même opération qui consisterait à inciser la paroi abdo-

minale en dedans et en dehors, dans l'étendue de quelques centimètres, parallèlement à l'arcade crurale, en nous maintenant toujours à l'extérieur du péritoine. La plaie résultant de cette nouvelle incision réunie à celle de l'opération de Luke, représenterait une incision en T, qui mettrait à découvert, dans tous les sens, les abords de l'orifice supérieur du canal inguinal déjà incisé par l'opération de Luke, en sorte qu'il serait presque impossible de ne pas arriver, non-seulement sur le sac, mais encore sur son collet qui ne s'éloigne jamais beaucoup, comme on sait, de l'anneau inguinal profond.

Nous avons pratiqué, à plusieurs reprises, cette opération sur le cadavre. L'exécution en est facile : elle se réduit à un simple débridement de la paroi abdominale, à droite et à gauche, pratiquée avec le bistouri boutonné conduit sur l'indicateur, après le déchirement préalable du fascia transversalis. On arrive alors dans les couches du fascia propria, sur la face externe du péritoine pariétal, et l'on découvre aisément l'intérieur du bassin, la fosse iliaque, la paroi abdominale avoisinant l'anneau profond; en un mot tous les points dans lesquels le sac a été trouvé refoulé à la suite de la réduction en masse. Le seul danger contre lequel il nous a semblé qu'il y aurait lieu de se prémunir serait la lésion des vaisseaux épigastriques et du cordon spermatique. Mais l'incision de la paroi abdominale se faisant sur l'extrémité de l'indicateur gauche, ce double danger serait évidemment peu à redouter. Ajoutons que si, contre toute espèce de prévision, l'épigastrique était ouverte, la ligature en serait facile au fond de la plaie, l'opération s'exécutant complètement à ciel ouvert. Quant à l'ouverture du péritoine, elle serait encore moins à craindre, soit parce que la séreuse se laisse facilement apercevoir et repousser en dedans, soit parce que dans la réduction en bloc le péritoine pariétal est décollé à ce niveau de la face postérieure du muscle transverse et refoulé vers le centre de l'abdomen.

On nous objectera peut-être que ce procédé entraînerait des tâtonnements et prolongerait la durée de l'opération ; d'autre part, que les grandes solutions de continuité intéressant la sé-

reuse abdominale, n'ont pas toute la gravité qu'on leur a longtemps attribuée ?

Nous ne méconnaissons pas la portée de ces objections. Mais il est facile d'y répondre en faisant observer que la lenteur et les précautions minutieuses que peut nécessiter une opération ne sauraient constituer une raison suffisante pour s'abstenir de la mettre en pratique. Le choix du procédé, en médecine opératoire, doit toujours être subordonné à la sécurité qu'il peut offrir au chirurgien et à son degré d'utilité pour le malade. Or, à ce double point de vue, celui qui vient d'être décrit nous paraît digne de fixer l'attention.

Nous avons déjà mis en relief les conditions favorables qu'il présente au point de vue de la sécurité. Quant à ses autres avantages cliniques, ils sont relatifs à la péritonite, qui est la complication de beaucoup la plus sérieuse et le danger contre lequel il importe d'être armé de précautions.

A ce dernier point de vue, tout en tenant compte de la tolérance que le péritoine manifeste pour les grandes incisions dans un certain nombre de circonstances, lorsque cette membrane est complètement indemne d'inflammation antérieure, comme dans l'ovariotomie, la gastrotomie nécessitée par la présence d'un corps étranger, certaines plaies pénétrantes de l'abdomen, l'opération de l'anus artificiel par la méthode de Littre, etc., il ne faut pas oublier que ces conditions anatomiques ne se rencontrent plus dans l'étranglement herniaire qui accompagne la réduction en masse. Ici, au contraire, le péritoine est toujours plus ou moins enflammé ; or, on ne saurait prétendre qu'une incision de 8 à 10 centimètres d'étendue, portant sur une région plus centrale de l'abdomen, n'expose davantage à la diffusion et à la généralisation de la péritonite, toutes choses étant égales d'ailleurs, qu'une incision de quelques centimètres, limitée au sac et au collet, siégeant à la périphérie de la séreuse et partant plus disposée à rester localisée.

Pour tous ces motifs, nous persistons à penser que l'opération qui vient d'être décrite serait préférable à la gastrotomie.

Nous arrêterons là ces réflexions que l'on trouvera peut-être un peu longues ; mais qui nous ont paru justifiées par l'impor-

tance qui s'attache à l'étude de la réduction en masse au double point de vue de la théorie et de la pratique chirurgicales. Nous avons tenu, d'ailleurs, à grouper ces considérations autour de ce premier fait, afin de pouvoir aborder plus librement la question des hernies à sac intérieur, à l'occasion des observations qu'il nous reste à faire connaître. (*Suite au prochain numéro*).

LA COMPRESSION DIGITALE ET LA FLEXION

APPLIQUÉES AU TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES

Par le docteur George FISCHER (de Hanovre).

(Mémoire publié dans le tome CIII du *Vierteljahrschrift*, 1869, traduit par L. REGNIER, médecin-major, et revu par l'auteur.)

(Suite.)

III. La mort survint dans 19 cas : 1° *après la compression digitale seule* une fois. Le malade âgé de 71 ans souffrait de palpitations de cœur depuis 16 ans, il était affecté d'un anévrysme de l'artère poplitée menaçant de phlegmon et de rupture. La compression digitale solidifia la tumeur en 24 heures et une amélioration notable en résulta; la compression ayant été continuée, la gangrène se déclara et amena la mort après 2 mois, (obs 110).

Sans le traitement la rupture était inévitable et chaque méthode aurait fait craindre la gangrène dans les conditions où se trouvait le malade. La compression digitale aurait dû être abandonnée plus tôt peut-être? l'amélioration produite dans l'anévrysme et dans l'état général assurent à cette méthode l'avantage sur les autres.

2° *Après la compression digitale et la compression instrumentale*, 3 fois. La mort fut la conséquence d'une hémorrhagie déterminée par une rupture de l'aorte (obs. 38), par l'albuminurie et une affection du cœur après six mois (obs. 155) et enfin au bout de 4 mois par la rupture de l'anévrysme : le malade encore très-faible fit un voyage et fut atteint à son retour d'une fièvre très-forte, des douleurs se produisirent et finirent par dissoudre le caillot qui était très-ferme (obs 5). Dans aucune de ces 3 observations la compression digitale n'a causé la mort.

3° *Après la ligature*, 10 fois. La ligature appliquée aux anévrysmes de l'artère poplitée a entraîné 5 fois la mort par gangrène : les causes de la gangrène ont été la stase veineuse résultant de varices, de phlébite ; par phlegmon diffus, par suppuration diffuse. Dans 2 anévrysmes traumatiques de l'artère fémorale profonde, la ligature de l'iliaque externe amena la mort par septicémie et hémorrhagie considérable ; dans le deuxième cas la ligature de l'artère crurale se termina par la mort causée par une faiblesse croissante. La ligature de l'iliaque primitive fut suivie de la gangrène du pied, d'un abcès très-étendu du bassin et enfin d'hémorrhagies graves. Comme suite éloignée de la ligature de l'artère humérale, on a constaté une hémiplégie faciale, un érysipèle qui mit le malade en danger de mort. Après la ligature de la carotide primitive, il se produisit une bronchite, des hémoptysies, et la perforation du pharynx amena une hémorrhagie mortelle.

4° *Après l'amputation*, 3 fois, dont 2 anévrysmes diffus qui se terminèrent par la pyémie.

5° *Après l'ouverture du sac* 2 fois (obs. 168, 145).

Phénomènes consécutifs à la guérison. — Dans certains cas les malades ont repris impunément après leur guérison, les travaux auxquels ils se livraient auparavant comme maçons, cultivateurs, etc. ; d'autres fois une récidive se produisit à la suite de travaux auxquels les malades s'étaient livrés d'une façon prématurée (obs 129, 86). Il en résulte la règle suivante : après l'oblitération du sac, les malades doivent garder le lit un certain temps, ou ne se livrer à aucun travail. On constate quelquefois une certaine raideur de l'articulation, une claudication qui dure un laps de temps pour disparaître ; l'articulation du genou est restée ankylosée durant 4 mois. On a observé 2 fois des paralysies : une paralysie de la sensibilité sur le dos et à la plante du pied, dans les muscles du pied et de la jambe. Velpeau croit pouvoir attribuer la paralysie qu'il constata chez son malade tuberculeux, syphilitique, à une altération nerveuse suite d'une inflammation profonde (obs 107). Zumsande vit persister une

paralysie des extenseurs du genou; il observa toutefois une amélioration chez son malade traité simultanément par les appareils à compression et la flexion (obs. 115).

En faisant abstraction de ces récidives, dont les malades doivent le plus souvent porter la responsabilité, on a vu la guérison se maintenir après plusieurs mois, une année, deux années, un malade put faire campagne sans compromettre sa guérison (7 cas).

Dans un seul cas, après six semaines de guérison complète, un nouveau battement se produisit sans cause connue, dans le voisinage de l'ancienne tumeur; il disparut bientôt par une nouvelle compression digitale (obs. 11). Dans les guérisons confirmées, il est de règle que la tumeur diminue de volume avec une rapidité plus ou moins grande : c'est ainsi qu'après trois semaines un anévrysme diminua de moitié; un anévrysme de la grosseur d'une pomme présenta, après quelques semaines, une résistance plus ferme, et à la palpation profonde une masse difficile à limiter; un anévrysme du volume du poing devint, après deux mois, de la grosseur d'un œuf de pigeon; un anévrysme du volume d'une bille de billard ne laissa, après six semaines, aucune trace, et ainsi de suite. La compression que l'on continue à appliquer au-dessous de l'oblitération est, le plus souvent, bien supportée : de Pitha pense que, dans un anévrysme de l'artère radiale, la compression aurait pu être terminée quatre heures plus tôt et il ne se serait produit ni ecchymoses, ni œdème à l'avant-bras.

Autopsies. — On ne connaît que 7 autopsies dont 4 se rapportent à des malades chez lesquels la mort s'est produite bientôt après le traitement, sans avoir été causée par lui.

On a trouvé, après six mois, l'artère cubitale oblitérée, volumineuse et épaissie, une communication de la grosseur d'une pointe d'aiguille existait avec la poche anévrysmale, le sang qu'elle renfermait n'était pas coagulé par suite de la constitution anormale du sac (obs. 155) Dans un anévrysme de l'iliaque externe et de la fémorale examiné quatre mois après le traitement, les tuniques de la fémorale étaient distendues; les extrémités supérieure et inférieure de l'artère n'avaient aucune

communication, par suite de l'interposition du sac. Dans la fosse iliaque se trouvait une masse considérable de sang coagulé, et, à la partie supérieure de l'anévrysme, un caillot fibrineux très-résistant. Ce caillot résultant de la compression digitale, n'avait par conséquent aucune adhérence avec les parois de l'artère et se détachait facilement (obs. 5). On trouva après une rupture, un vaste épanchement sanguin entre les muscles. Trois autopsies ont été faites lorsque la guérison était définitive. Dans un cas où la mort fut causée au bout de quelques semaines par une maladie de cœur, le sac de l'anévrysme cubital était rempli de dépôts fibrineux, blancs, disposés par couches sur les parois du sac; le canal central de l'artère humérale était libre, de telle sorte qu'une large communication était possible (obs. 134). Dans un anévrysme du creux poplité, l'artère fémorale n'était pas oblitérée, depuis le bassin jusqu'à l'articulation du genou (obs. 77); de même après la guérison d'un anévrysme consécutif à une saignée le canal de l'artère humorale était libre dans tout son parcours (obs. 152). Il est donc bien établi qu'il existe une succession de feuillets fibrineux, d'une texture solide, et que l'artère reste généralement perméable, tandis que dans la compression instrumentale l'artère est presque toujours oblitérée au niveau du sac et non au niveau du point de compression et la liberté du canal artériel est l'exception.

Emploi simultané d'autres remèdes. — 1° *Glace.* Jobert l'appliquait toujours sur la tumeur dans les anévrysmes du creux poplité, en même temps qu'au pli de l'aine. Employée avant le traitement elle a diminué un peu la tumeur, calmé les battements et les douleurs; d'après Jobert, elle a amené une certaine induration qui a préparé la formation des caillots, elle a donc favorisé la guérison. Employée de concert avec la compression digitale dans 15 cas, on n'a pas remarqué qu'elle favorisât la consolidation de l'anévrysme d'une manière notable. La glace n'a pu empêcher l'anévrysme de devenir diffus, elle n'a pu faire disparaître l'inflammation et empêcher les douleurs qui se produisirent pendant le développement de la tu-

meur. Toutefois, on n'a pas observé les dangers que Vanzetti signale dans son emploi. On pourra l'essayer lorsqu'il se produit des douleurs intermittentes, mais il n'y a pas grand avantage à en attendre pour l'oblitération du sac. Deux anévrysmes guéris ont un peu diminué de volume sous l'influence d'applications froides. Lorsqu'il se produit un sentiment de refroidissement et des douleurs profondes peu de temps avant l'oblitération, il faut leur opposer la chaleur par l'enveloppement du membre avec la flanelle.

2° *La morphine* est un moyen dont il ne faut pas se priver dans les douleurs violentes, etc.; mais il est inutile de l'employer comme prophylactique pour émousser la sensibilité avant d'appliquer la compression (Gross en donnait g. 0,06; Nichols également). La compression exercée pendant la nuit exige souvent l'emploi des narcotiques. Leur action est quelquefois infidèle; g. 0,06 d'opium n'amènent qu'une heure de sommeil pendant la nuit et même gr. 0,30 que Nélaton fit prendre journellement, pendant une compression de quatre-vingt-quatorze heures, n'amenèrent pas le sommeil. Bryant a obtenu des succès réitérés avec les injections sous-cutanées de morphine.

3° *Digitale. — Vératrine, Tannin, Perchlorure de fer, Bromure de Potassium.* — La digitale a été employée plusieurs fois, de concert avec la glace. Verneuil a donné de 0,12 à 0,24, jusqu'à gr. 0,36; Gosselin 6 gouttes de digitaline; Ollier donnait quelquefois 30 grammes de sirop de digitale pour réagir contre une distension générale du système vasculaire. Ce moyen n'empêcha pas l'anévrysme de devenir diffus, il ne faut donc pas lui accorder une confiance trop grande; il est d'ailleurs tout à fait inutile dans la compression totale. De Balassa donna de la teinture de veratrum viride journellement à la dose de 3 à 5 gouttes pour des bruits anormaux du cœur, il obtint un affaiblissement du pouls. Ollier a donné le tannin sans succès; par contre, Gallozzi a vu un anévrysme diminuer très-rapidement de volume, après que la guérison eut été obtenue par bains de tannin glacés. Verneuil a employé le perchlorure de fer de concert avec la digitale à la dose de 6 gouttes; il assure que la

guérison qui se produisit après vingt-quatre heures de compression digitale est due à ce moyen. Mapother a administré le bromure de potassium dans 2 cas.

4° *Saignée.*—Un pouls très-dur, dont les ondulations sont fortes, une tension générale des vaisseaux, des congestions d'organes importants, telles ont été dans 4 observations les indications de la saignée. Lorsque le sang de la saignée a peu de tendance à se coaguler, il ne faut pas espérer un grand succès de la compression digitale.

Régime. — On recommandera, comme dans tous les traitements des anévrysmes, un régime léger, peu de boissons, et pas de vin bien entendu. Gore prescrivit la diète lactée; Gioppy ordonna, pendant quatre semaines, le régime de Valsalva; les deux traitements furent couronnés de succès. Marjolin vit la tumeur diminuer de volume, à partir du jour où un régime sévère fut ordonné. L'opinion généralement admise est qu'une nourriture réglée augmente la proportion de fibrine dans le sang. Einhorn rejette la méthode de Valsalva, d'après les expériences qu'il a faites sur des animaux ayant faim; et Mapother recommande une bonne alimentation animalisée sans diminution de la quantité de boisson pour augmenter la plasticité du sang. Il faut choisir un moyen terme, on prendra pour règle l'état général du malade et on prescrira sur ces indications un bon régime, le fer, etc., aux malades dont la santé l'exigera.

6° *Chloroforme.* — En 1854, Gallwey (1) avait déjà chloroformisé jusqu'à l'insensibilité sans accidents pendant quelques jours et quelques nuits, ses malades soumis à la compression instrumentale; Liégeard (2) appliqua, en 1864, la chloroformisation à la compression digitale dans le but de diminuer de moitié au moins les douleurs qui apparaissent souvent quelques moments avant la guérison. Pour affaiblir la répulsion que donne un sommeil de quelques jours par les narcotiques, il rappelle un cas de tétanos traumatique suivi de guérison; le

(1) *Med. Times* 1854, p. 459.

(2) De l'emploi du chloroforme dans le traitement des anévryrsmes, par la compression digitale. *Gaz. des Hôpit.* n° 28, p. 110, 1864.

malade avait été soumis nuit et jour, pendant trois semaines. à l'action du chloroforme (1). Il n'est pas nécessaire de pousser le sommeil jusqu'à la résolution complète, il suffit de chloroformiser pendant quelques heures, au moment où le caillot commence à se former, car c'est à ce moment que les douleurs sont les plus vives. Les injections sous-cutanées de morphine sont d'un bon usage pour prolonger l'anesthésie.

Le chloroforme a été employé par Heath et Murray (2), à Newcastle pendant sept heures pour le traitement d'un anévrysme par la compression instrumentale de l'aorte, il obtint un succès vraiment remarquable, aussi beau que celui de Mapother, qui comprima l'aorte pendant quatre heures et demie avec un tourniquet (ob. 6). Il maintint la compression de la fémorale pendant neuf heures et demie chez un malade soumis à un léger sommeil du chloroforme qui avait fait disparaître la sensibilité; le malade guérit, la compression avait échoué 3 fois chez lui (obs. 74). Il pense qu'une compression totale ne peut être supportée sans le chloroforme. Il a remarqué que le sang était noirci et que sa faculté de coagulation n'en était pas diminuée. Murray (3) recommande également le sommeil narcotique avec la compression totale, et Hart (British méd. Journ. 5 octob. 1867. s. 288) pense que par ce moyen on peut guérir. en quelques minutes peut être, et en quelques heures au maximum, des anévrysmes pour la guérison desquels il eut fallu des jours et des semaines. Nous admettons l'emploi du chloroforme dans les cas où il faudrait suspendre la compression digitale, en raison des douleurs qu'occasionnerait son application. Sans cette indication, les dangers d'un sommeil narcotique prolongé l'emportent sur l'espoir d'une guérison plus rapide, d'autant que sans l'aide des narcotiques on a produit des guérisons tout aussi rapides.

7° *Modifications de la compression digitale.* — On a obtenu des succès en appliquant sur les doigts des poids (sacs de fer, de plomb); et Bracey considère un sac de plomb comme un agent

(1) *Gaz. des Hôp.* 29 juillet 1862.
(2) *Méd. chir. transact.* Bd 57, 1874, S. 187.
(3) *British med. Journ.* 5 oct. 1867, S. 286, 287.

intelligent? pressant toujours avec la même force. D'autres procédés se rapprochant de la compression instrumentale sont : un petit sac de cuir dans lequel sont cousues des monnaies de cuivre (obs. 71), une balle de gutta-percha, ou bien une balle de gomme élastique (obs. 115), un morceau de liége un peu large (obs. 6), le compresseur à main, semblable à une simple béquille (obs. 8). On inventa au début quantité de nouveaux instruments pour remédier à la fatigue et au manque d'aides, ces instruments devaient donner à la méthode son dernier degré de perfection. De ce nombre, nous citerons « un nouveau tourniquet pour la compression digitale de Newdorfer (1), un compresseur élastique, gradué (appareil polydactyle de Roux(2); un tourniquet de Puhlmann (3); un compresseur de Salzer (4) qui comprime seulement l'artère et non pas les vaisseaux voisins (obs. 88). Incidemment nous mentionnerons le fait de Dupuy faisant une ponction exploratrice qui donna issue à quelques gouttes d'une sérosité rouge dans un anévrysme de l'artère radiale guéri par la compression digitale, mais qui restait mou, fluctuant. L'ancien sac anévrysmal ne communiquait plus avec l'artère, le kyste sanguin disparut de lui-même (obs. 157).

Comparaison entre la compression digitale, la compression instrumentale et la ligature. — La compression digitale a sur la compression instrumentale les avantages suivants :

1° *La compression digitale est plus simple.* Etant réalisée par la seule application du doigt, elle est à la portée de chaque médecin et du malade lui-même, tandis que la compression instrumentale réclame des appareils compliqués (les plus simples ne sont pas toujours les meilleurs), d'après certains auteurs il en faut même deux pour un seul traitement : les appareils sont très-onéreux et ni le médecin de la ville, ni le médecin de campagne, ne peuvent se les procurer. Un instrument aussi com-

(1) *Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.* 1860, n° 21. S. 817.
(2) *Gaz. des Hôpit.* 1860 n° 52, S. 206.
(3) *Berl. Klin. Wochenschr.* 1865, S. 288.
(4) *Wiener medecin. Presse*, 8 febru. 1867.

pliqué se détériore facilement et une imperfection peut mettre le médecin dans l'embarras, s'il n'a pas sous la main un fabricant d'instruments. Il est nécessaire d'avoir une série de ces appareils, car le même ne convient pas pour chaque anévrysme.

2° *La compression digitale peut être appliquée dans tous les sens.* Le doigt peut se frayer une place partout, tandis que l'instrument doit s'adapter à la conformation du corps, il ne peut s'appliquer sur les régions présentant des cavités et des changements de surfaces. La compression digitale offre des avantages marqués pour la compression des artères axillaire, humérale (à sa partie supérieure), carotide, sus-orbitaire, maxillaire externe; on ne peut compter sur de tels avantages avec la compression instrumentale.

3° *La compression digitale est plus sure, plus précise.* Le doigt intelligent est le meilleur des compresseurs; il est ferme, élastique, soumis à la volonté, capable d'augmenter ou de diminuer la compression, mobile dans tous les sens; aucun appareil si perfectionné qu'il soit, ne réunit toutes ces qualités. Les pelotes en substance élastique (crins de cheval, caoutchouc) sont trop molles comparées au doigt; les pelotes en matière plus résistante (bois, métal) sont trop dures. L'instrument agit comme toute machine aveugle, se déplace facilement dans les mouvements, dans les contractions musculaires, et le malade peut souvent changer la position de son appareil. Broca lui-même vit les pelotes de son appareil glisser au moindre mouvement, et la compression digitale parvint seule à faire cesser les battements (obs. 52). La pelote comprime une grande surface, dans laquelle sont facilement compris le nerf et la veine, le doigt, au contraire, ne recouvre qu'une très-petite partie de tissus.

4° *La compression digitale occasionne moins de douleurs.* Elle a été généralement bien supportée, excepté dans quelques cas de compression des artères iliaque et carotide, où des complications rendaient son application difficile. On se rappelle que les douleurs occasionnées si souvent par la compression instrumentale ont été la cause principale de la découverte de la compres-

sion digitale. Le doigt peut augmenter ou diminuer la pression à volonté; il peut changer plus rapidement le point, éviter plus facilement les nerfs; tous ces changements sont beaucoup plus laborieux avec les pelotes. Certains malades ne subissent la compression digitale qu'avec une grande irritabilité et ne supportent pas l'application des pelotes. Sur 17 cas où la compression instrumentale fut abandonnée la compression digitale put être supportée 11 fois et amena la guérison; dans les 6 autres cas on eût recours à la compression directe et à la ligature. D'autre part, la compression digitale ayant échoué dans 5 cas. les malades furent traités et guéris par la compression instrumentale; la première méthode n'a jamais été abandonnée à cause des douleurs. Dans l'observation 115, on eut recours à la compression instrumentale, parce qu'il fut possible de changer le point de la compression digitale qui était le siége de douleurs. La compression instrumentale a été abandonnée par Broca 29 fois; le malade de Berghin préférait la mort, le malade de Dénucé préférait mourir plutôt que de conserver l'appareil de Broca qui comprimait l'artère contre la tête de l'humérus; le malade de Hilton refusait de se nourrir, si on ne lui pratiquait la ligature.

5° *La compression digitale affecte rarement le point de compression.* Elle ne fut interrompue que deux fois, par suite d'excoriations, de phlébite, les instruments de compression eurent 9 fois cet inconvénient; chez 4 de ces malades il se produisit une eschare plus ou moins grande, puis des phlyctènes, des ulcérations, de l'adénite, etc. L'érysipèle, les abcès, les phlegmons, se produisent souvent dans la compression instrumentale. Roux rapporte le fait d'un malade de Boyer, chez lequel l'artère s'ouvrit par gangrène sous la pelote et amena une hémorrhagie considérable.

6° *Les suites de la compression digitale sont le plus souvent favorables rarement dangereuses.* Son premier effet est de diminuer d'abord, puis de faire disparaître les douleurs spontanées l'amélioration d'une plaie gangréneuse et fétide, au moment des premiers symptômes de pyémie, la formation plus rapide de la circulation collatérale en une heure et demie à douze heures,

tandis qu'avec la compression instrumentale, elle n'apparaît qu'après vingt-trois à quarante heures. Sur 7 anévrysmes devenus diffus et menaçant de se rompre, on ne peut en attribuer que 3 à la compression digitale, puisque chez les 4 autres la compression instrumentale fut employée concurremment. Broca en connaît 5 sur 163. La gangrène ne s'est produite qu'une fois, le malade était dans des conditions défavorables; la gangrène n'a pu être causée par la compression digitale, tout au plus l'a-t-elle favorisé; chez Broca, elle se produisit 2 fois sur 131 cas.

7° *Les guérisons obtenues par la compression digitale, sont tout aussi solides que celles obtenues par les autres méthodes et les récidives sont très-rares.* On a observé des guérisons confirmées après de nombreuses années, et nous n'avons constaté qu'un cas de récidive, abstraction faite de celles dont il faut rendre le malade responsable. Broca en connaît 4 sur 135 cas.

8° *La compression digitale n'a jamais occasionné la mort.* Dans 4 cas terminés par la mort, la méthode n'est passible d'aucun reproche. Broca compte pour les instruments de compression, 5 décès pour 100; sur 4 cas (2 morts par gangrène après oblitération complète, 2 par érysipèle); il en est un qui est à la charge de la méthode; l'érysipèle qui amena la mort, s'était développé sous la pelote; Richet admet une mortalité de 4 pour 100.

9° *La compression digitale guérit en moins de temps.*

	Compress. digit.	Compress. instrum.
Guérisons les plus rapides dans	1/2 heure à 2 h.	7 heures 1/2
— dans les 24 prem. h.	25,72 (34, 7 0/0)	10,99 (10, 1 0/0
— dans les 14 jours	62 (86 0/0)	53 (53 0/0).
— après le 15° jour.	9 (12 0/0)	46 (46 0/0).
Durée moyenne.	Environ 3 jours.	Env. 14 jours.

La guérison la plus rapide, a été produite par la compression digitale; dans les vingt-quatre premières heures, elle guérit de trois fois plus de malades, et la durée moyenne du traitement est de cinq fois plus courte qu'avec la compression instrumentale. Mirault a calculé également avec 13 malades, que la durée moyenne du traitement, est de trois jours; E. Hart,

sur 19 guérisons, a mis en moyenne quarante-et-une heures et demie, et la compression instrumentale, vingt jours un quart.

10° *La compression digitale guérit plus souvent.*

		75, 3 0/0	24, 6 0/0	70, 3 0/0	29 0/0	Broca (1).
Cas nombreux.	à l'artère fémorale.		26 0/0		23 0/0	Malgaigne.
	— poplité..		37 0/0		43 0/0	
	Toutes.				46 0/0	
		68, 8 0/0			67, 8 0/0	Richet (2).

Il résulte de la comparaison de nos observations avec la statistique de la compression instrumentale de Broca, une différence de 5 0[0, en faveur de la compression digitale; nos résultats offrent 7 0[0 en plus de guérisons que ceux de Richet. Malgaigne auquel Broca prête un enthousiasme exagéré pour la compression instrumentale, admet des résultats moins favorables encore.

11° On voit plus souvent *guérir par la compression digitale*, les cas dans lesquels la compression instrumentale a échoué que le contraire; la première 26, la seconde 5.

12° La compression digitale donne des *chances plus favorables* pour la ligature que l'on peut être appelé à pratiquer, de sorte que la ligature guérit dans les 4[5 de tous les cas. Sur 39 ligatures, 29 guérirent, 10 moururent; si on retire les cas dans lesquels la compression instrumentale a été employée en même temps, il reste 26 ligatures avec 22 guérisons (84 0/0) et 4 morts (15 0/0.)

Broca obtient sur 41 ligatures, 81 0/0 de guérisons et sur 18, 4 0/0 cas de mort, de telle sorte que la compression instrumentale tout en donnant également des chances favorables, vient après la compression digitale dans la proportion de 3 0/0. Il existe trop peu d'opérations, autres que la ligature pour pouvoir constater une influence réelle de la compression digitale sur leur issue.

(1) Sur 163 cas Broca compte 116 guérisons et 47 insuccès; si on retranche 11 cas de compression digitale avec 9 guérisons et 2 insuccès il reste 152 cas de compression instrumentale avec 107 guérisons et 45 insuccès.

(2) Nous ne pourrons établir une comparaison avec les chiffres pour cent donnés par Richet, car les 2 méthodes n'ont pas été comptées séparément. Si on analyse ses 76 cas ont trouve 45 cas de compression digitale avec 30 guérisons et 32 cas de compression instrumentale avec 22 guérisons.

La compression digitale présente sur la compression instrumentale, l'inconvénient d'exiger souvent un grand nombre d'aides, et d'être fatigante ; il faut remarquer qu'on peut utiliser pour ce but des mains profanes ; celles mêmes du malade. La compression instrumentale demande beaucoup de temps, de la patience, de l'habileté de la part du médecin ; le maniement de l'appareil exige une certaine adresse, il faut que le malade soit éveillé, il faut souvent changer les pelotes qui se dérangent facilement chez les malades impatients, et il faut que le médecin veille à l'exécution de ces prescriptions. Arrive-t-il que la peau s'écorche, et cela se produit facilement et s'est produit sous la direction des meilleurs chirurgiens, on est obligé d'interrompre le traitement pour longtemps. Southam donne même la préférence à la compression digitale sur la compression instrumentale sous le rapport de la fatigue (Obs. 93) ; en Irlande, grâce à des soins minutieux, la compression instrumentale échoue rarement, tandis qu'en Angleterre et en Ecosse, elle ne réussit pas plus de 50 fois sur 100 (*Dublin quart. Journ.*, nov. 1857). Il est de toute nécessité dans ces cas également que les malades soient patients et attentifs.

Le rang qu'occupe la compression digitale par rapport à la ligature est déterminé par les avantages que présente la compression instrumentale sur la ligature et par la supériorité de la compression digitale sur la compression instrumentale. Il ne faut pas oublier en comparant les résultats 0/0, que les cas les plus graves échoient à la ligature ; Malgaigne obtient sur 128 ligatures pour anévrysmes de la fémorale, de la poplité 86 guérisons complètes 67 0/0 ; dans nos 108 anévrysmes des mêmes artères, 59 ont été guéris par la compression digitale seule 54 0/0, 9 avec les compressions digitale et instrumentale 8, 3 0/0 ce qui fait 62 0/0, et 18 par la ligature après l'échec des autres méthodes 16 0/0. Si l'on met en regard de ces résultats, le chiffre 75, 3 0/0 adopté par tout le monde, la compression digitale présente des chances très-grandes, elle offre comme méthode sous-cutanée, des avantages plus grands et beaucoup moins de dangers. Les hémorrhagies, l'érysipèle, la lymphite, la phlébite, la pyémie, la gangrène, etc., sont des

accidents qui ne sont pas inconnus dans la ligature, ils ne se produisent qu'exceptionnellement dans la compression digitale. Le total de nos anévrysmes des artères fémorale et poplité (86 sur 105 cas, 79 0/0) guéris par la ligature et la compression digitale, dépasse de 12 0/0, les guérisons de Malgaigne par la ligature immédiate. La compression digitale ne pourra pas déplacer la ligature qui sera toujours le remède suprême, mais elle pourra restreindre son emploi : Le plus grand ennemi de la compression et le défenseur de la ligature, a été depuis longtemps, et est encore J. Pyme, à Edimbourg ; il préfère les méthodes sûres de la ligature et de l'opération d'Antyllus aux méthodes incertaines de la compression, de l'injection, de la galvanopuncture : il est difficile pour lui, aujourd'hui de maintenir contre la compression, le reproche de méthode infidèle. En 1862, Adelmann considérait également la ligature comme le traitement le plus avantageux, mais il ne voulait pas porter un jugement sur la compression. En 1868, Stromeyer pense que le procès entre la ligature et la compression ne pourra jamais trouver une solution parfaite, comme autrefois la taille et la lithotritie ; les avantages de telle ou telle méthode se traduisent très-imparfaitement par la mortalité, les cas les plus graves (accroissement considérable de volume, rupture) étant le lot de la ligature. Le rang qu'occupe la compression digitale par rapport à la flexion, sera l'objet d'un examen ultérieur.

Indications.— En 1856, Broca ne posait que deux indications pour la compression digitale ; la faiblesse, la difformité des membres, et une trop grande sensibilité de la peau : aujourd'hui elle est devenue pour ainsi dire, la méthode universelle. L'âge du malade est indifférent, le plus jeune guérit à l'âge de 9 ans, le plus vieux à l'âge de 80 ans ; sur 4 malades entre 70 et 80 ans, 3 ont guéri, 1 mourut.

Dans les anévrysmes spontanés, on commence sinon par la flexion dont nous parlerons plus loin, par la compression digitale. Si elle échoue, on essaie la compression instrumentale alternant avec la compression digitale de façon que les pelotes soient déplacées plus souvent, et que les points de compression puissent se reposer. Richet préconise la méthode de Belmas,

l'appareil de Broca, pour le membre inférieur, celui de Signorini pour la compression de l'artère fémorale, les appareils de Velpeau et de Michon pour l'extrémité supérieure. Si la compression instrumentale échoue à son tour, on a recours à la ligature, à l'acupuncture, aux injections de perchlorure de fer.

Les 29 guérisons par la ligature méritent d'être signalées, puisque après l'insuccès de la compression digitale, Broca n'avait qu'une faible confiance dans la réussite de la ligature, à cause de la composition du sang défavorable à la coagulation.

La ligature réussit, d'autant mieux que l'on a employé au début la compression digitale, d'où il résulte que la compression digitale devra toujours précéder la ligature pour diminuer les dangers de cette dernière; Palamidessi veut même comprimer après la ligature, pour modérer la congestion, pour empêcher la chute prématurée du fil, les hémorrhagies et pour favoriser le développement d'un thrombus définitif.

Il est à peine besoin d'ajouter ici les causes qui doivent faire interrompre la compression digitale ; *elle doit être interrompue ;*

1° Lorsqu'on suppose au sang, une plasticité trop faible. Il est difficile d'affirmer avec certitude cet état du sang, aussi l'Estrange veut que le sang soit étudié par les réactifs chimiques, et le microscope. On ne peut d'après ces résultats connaître le temps pendant lequel on devra continuer la compression pour éviter les accidents.

En observant que sur 72 anévrysmes, 68 guérirent dans les quatre premières semaines, 4 plus tard ; il résulte pour le médecin, la règle de tenter l'application de la méthode dans ses différentes variétés pendant quatre semaines au moins. D'après Giacomini, chez un même malade, le sang présente à certains moments plus qu'à d'autres, une tendance plus ou moins grande à la coagulation.

2° Lorsque l'anévrysme devient diffus, et augmente rapidement de volume. Dès qu'on a acquis cette certitude par des mesures exactes, on lève la compression pour ne pas favoriser les dangers de l'inflammation, de la rupture et pour éviter que la maladie ne fasse des progrès si rapides, qu'elle ne devienne

incurable. (Obs. 31-80). On fait donc la ligature et l'amputation dans le cas de gangrène.

3° Lorsqu'il existe des douleurs spontanées, très-violentes qui s'accroissent sans cesse, que le malade n'éprouve plus ni repos, ni sommeil, et que les narcotiques et le chloroforme sont impuissants.

4° Lorsque le point de compression, a beaucoup souffert et qu'on ne peut comprimer en un autre point.

5° Lorsqu'on ne peut suspendre complètement le pouls.

6° Elle est contre indiquée lorsqu'il existe des complications: perforation de la peau, hémorrhagie, inflammation du sac, rupture effective ou sur le point de se produire, stase veineuse. La grossesse, les maladies du cœur, la tuberculose, la syphilis, la fièvre intermittente n'entravent pas la guérison. Dans un cas de diabète traité par Verneuil (*Gaz des hôp.*, 1867. 29 octobre, p. 105). Broca propose d'instituer la compression digitale intermittente en même temps que le traitement du diabète.

7° Lorsque la compression digitale est mal exécutée. Pour la ligature c'est la méthode d'Anel et de Hunter qui est indiquée; les injections de perchlorure de fer, la galvanopuncture, etc., ne devront être employées que dans de petits anévrysmes, lorsque la tumeur peut être comprimée au-dessus et au-dessous pour être isolée. On ne peut prendre comme règle, les succès obtenus par Huguier, Goyrand, Sée dans les anévrysmes des artères poplitées et axillaires, à l'aide du perchlorure de fer et de l'acupuncture. Il faut recourir à la ligature, lorsqu'une articulation se trouve compromise par l'anévrysme (voyez Flexion) guérison par la ligature d'un anévrysme ayant pénétré dans l'articulation du genou (obs. 32); dans la gangrène consécutive à la ligature, l'amputation est indiquée. L'emploi de la compression indirecte, rejeté autrefois pour les anévrysmes diffus, est admis aujourd'hui (Broca a 7 guérisons sur 11 cas); si la tumeur augmente, on fait la ligature, lorsqu'il y a de l'inflammation, la question de l'amputation peut être posée, et dans ce cas, elle est préférable à la ligature.

Les anévrysmes traumatiques réclament la compression digitale, plus que tous les autres, aussi bien que l'anévrysme faux pri-

mitif, lorsqu'on ne doit pas commencer par la flexion. Si ces moyens échouent, on a recours à la compression directe à la ligature ; dans l'anévrysme consécutif, on a également recours à la ligature, si les injections de perchlorure de fer et la galvanopuncture ont échoué ; la compression directe guérit rarement. Kade (obs. 136) dans la plupart des cas d'anévrysmes traumatiques a essayé d'abord de la compression, puis il pratique l'ouverture du sac et la double ligature.

Les anévrysmes variqueux sont généralement restés sans amélioration après l'emploi de la compression instrumentale, et de la compression digitale au bras, ils ont guéri par la méthode nouvelle de Vanzetti, on peut par conséquent l'appliquer à l'extrémité inférieure ; après l'insuccès de la compression directe, du perchlorure de fer, de la galvanopuncture, on a recours à la ligature. Van Buren (obs. 1) se fondant sur une étude de 24 cas, considère ces anévrysmes comme entraînant un pronostic fâcheux. Les anévrysmes variqueux, petits, n'augmentant pas de volume, ne réclament aucun traitement.

Les anévrysmes récidivés doivent être traités à nouveau par la compresssion digitale ; elle a guéri, avec le concours de la compression instrumentale, un anévrysme récidivé qui s'était produit après la ligature (obs. 22).

Pour les anévrysmes des diverses artères, nous renvoyons au tableau qui suivra ce travail. La position de l'artère rend très-rarement la compression digitale impossible. On essaie la compression de l'aorte abdominale chez les personnes maigres et à tempérament calme ; dans le cas où cela serait nécessaire, on peut faire usage du chloroforme ; la compression instrumentale a produit des guérisons. L'artère iliaque primitive est facilement comprimée avec le doigt ; les guérisons des anévrysmes iliaque et inguinal sont importantes, puisque autrefois, après l'échec de la compression instrumentale, on était nécessairement amené à pratiquer des opérations dangereuses. De nombreuses guérisons d'anévrysmes de l'arcade palmaire s'élèvent contre la pratique du professeur Michel qui traitait ces anévrysmes par l'ouverture du sac et la ligature des deux extrémités artérielles. La compression digitale n'a pas été encore

appliquée à l'anévrysme du tronc brachio-céphalique, dans lequel on pourrait tenter la compression de la carotide et de la sous-clavière; dans les anévrysmes des artères fessière et ischiatique où elle serait applicable si on pouvait arrêter le cours du sang avant son arrivée à l'anévrysme. Dans les anévrysmes des artères poplité, brachiale, du pli du coude, du creux de la main, on essaie d'abord la flexion. Les guérisons par la compression digitale des anévrysmes de l'artère ophthalmique qui se produisent généralement d'une façon spontanée chez les femmes, sont le véritable triomphe de la chirurgie conservatrice et nous devons les premières guérisons à Gioppi, Vanzetti et Scaramuzza 1856 et 1858. Nunnely (*Méd. chir.* Transact. B. 42. 1859. S. 165 et B. 48. 1865, S. 15) est le premier qui ait reconnu la constitution de cet anévrysme, alors qu'autrefois il était considéré comme un anévrysme des artères orbitaires. Nunnely considère dans les cas graves, la ligature de la carotide primitive comme la meilleure règle à suivre; la compression serait un moyen que l'on doit hésiter à employer parce qu'on ne peut éviter la veine jugulaire, ni la pression douloureuse sur le nerf vague et le grand sympathique, on pourrait voir se produire une embolie cérébrale dès qu'un caillot se serait formé. Demarquay, bien qu'il ne connut que le cas de Gioppy, recommande dans son grand travail sur les anévrysmes de l'orbite, 1859, d'employer la compression digitale avant d'entreprendre tout autre traitement. Si elle échoue, on a recours à l'électropuncture, puis aux injections de perchlorure de fer et en dernier lieu, à la ligature de la carotide primitive et non de la carotide interne. Dans nos 6 observations, les dangers signalés par Nunnely ne se sont pas présentés; aussi les guérisons obtenues par la compression digitale seule, les 4 guérisons données par la ligature après l'emploi de la compression digitale engagent vivement à suivre cette méthode. Les anévrysmes de la carotide ont à la vérité, guéri spontanément et par le traitement de Valsalva (obs. de Vanzetti; *Gaz. des hôp.*, 1867, 31 octobre, page 508), mais cette solution est si rare, qu'il serait dangereux de s'abandonner à cette confiance. Dans les anévrysmes qui ne sont pas trop volumineux, il faut avoir recours à la compression digitale et au

régime. Dans les anévrysmes devenus rapidement volumineux qui s'étendent sur toute une face du cou, la ligature est nécessaire (Vanzetti ; même source, ligature, mort au 7e jour). Consulter le travail de Pilz sur la ligature de la carotide commune (*Arch. f.* Kl. chirurg. IX. S. 426 und folg.).

Puisse-t-il ressortir de nos recherches, la conviction que la compression digitale se rapproche de la méthode de compression la plus idéale et qu'elle répond souvent à un traitement facile, rapide, sûr, exempt de danger, peu douloureux en résumé, mais un peu laborieux. Elle est plus avantageuse que la compression instrumentale, et à côté de la flexion, tient la première place entre toutes les méthodes qui lui sont inférieures par leur efficacité moins grande et par les dangers auxquels elles exposent.

Supplément. — La compression digitale appliquée à d'autres maladies. La compression digitale était autrefois rarement employée en Allemagne dans les hémorrhagies et dans les anévrysmes; elle n'y est employée que depuis très-peu de temps.

1° *Dans les hémorrhagies.* — Pour compléter les renseignements historiques, nous ferons observer que la compression digitale a été appliquée directement dans les plaies et cette pratique persista jusqu'à ce que la ligature arrêtât définitivement les hémorrhagies. Elle a pris une grande importance dans nos dernières guerres, en Crimée les médecins russes avaient exercé à la compression, les soldats et les infirmiers ; il est des blessés qui se sont sauvé l'existence en faisant eux-mêmes la compression. Dans la guerre du schleswig-holstein, Neudorfer trouve la compression indirecte très-utile, il voulait remplacer la ligature par cette compression et l'acupressure des artères. Lücke vantait également ses avantages; il arrêta une hémorrhagie d'une artère intercostale, de la carotide externe, de la circonflexe humérale et on devrait toujours tenter la compression indirecte avant de pratiquer la ligature du tronc principal. C. Heine la trouve moins avantageuse à cause de la valeur du temps en campagne. Ochwadt loue la méthode. La pratique civile donne un certain nombre de guérisons remarquables par

la compression directe. Ph. Crampton (1) arrêta avec quarante heures de compression digitale une hémorrhagie consécutive à la ligature de l'artère fémorale, dans une opération de taille. Marjolin (2) arrêta une hémorrhagie provenant de l'artère transverse du périnée par une compression de deux heures dans le rectum, Bury (3) arrêta après soixante heures de compression digitale, une hémorrhagie rebelle de l'artère humérale, alors que la mort menaçait de se produire par épuisement, Ulrich (4) mit fin à une hémorrhagie de l'iliaque externe par six jours de compression digitale. Ces diverses guérisons mettent hors de doute les résultats favorables qu'on obtient dans les hémorrhagies traumatiques (Adelmann).

2° *Dans les maladies nerveuses.* — On emploie principalement la compression de l'artère carotide. Rufus la connaissait déjà à Ephèse, et Colombus (Pise 1554) vit une faiblesse se produire pendant son application. Parry (5) l'appliqua en 1789 pour la première fois se trouvant auprès d'une femme souffrant de douleurs de tête, de convulsions, etc., la compression de la carotide amena la cessation de ces phénomènes. Depuis lors, elle a été employée fréquemment et surtout récemment dans la médecine des enfants (Vgl. Pilz, *Vrch. f.* Klin. Chir. Bd. IX. S. 406. 1868). Bland (6) la recommande dans l'hyperémie du cerveau Dezeimeris et Trousseau (7) la préconisent dans les convulsions pendant l'hydropisie scarlatineuse et en 1837 Trousseau guérit momentanément une éclampsie. Labalmary (8) obtint des guérisons pour cette même maladie. Guibert (9) donne 4 observations du même genre et Faviz (10) guérit des convulsions épileptiformes chez 3 enfants âgés de 2 ans et demi à

(1) *Dublin quart. Journ.* 1846, Bd II, S. 149.
(2) Abbadie, thèse 1859, l. c.
(3) *Gaz. med. de Paris*, oct. 1860, n° 43.
(4) *Berlin Klin. Wochensch.*, n° 4.
(5) Mém. of the med. Society of London. Bd. III. S. 77.
(6) Rilliet et Barthez I. p. 143.
(7) Rilliet et Barthez III, p. 217.
(8) *Gaz. des Hôp.* 17 sept. 1863.
(9) *Union méd.* 1865, p. 6 et 7.
(10) *The medic. Record.* n° 57, vol. 3, 1868.

7 ans, ainsi que Henoch (1) qui obtint 2 guérisons dans les mêmes conditions, dans d'autres cas au contraire les convulsions continuèrent et dans 2 cas la mort arriva. Hasse n'a observé jusqu'à ce jour aucun succès dans l'épilepsie; Turck comprima la carotide pour des douleurs nerveuses, Cellier pour l'hydrophobie 1854. Parry vit disparaître instantanément des céphalalgies intenses par la compression de l'artère temporale. Dans le tic douloureux on pourrait essayer son action.

3° *Dans les inflammations.* — Vanzetti (2) a le mérite d'avoir découvert et introduit dans la chirurgie la compression digitale pour le traitement des inflammations. Aujourd'hui ce traitement est usuel à Padoue. Elle agit le plus rapidement dans les inflammations commençantes, plus lentement dans celles qui ont fait des progrès et aucunement dans les abcès et les infiltrations purulentes. Dans les cas urgents, on peut être d'un grand secours pour le malade; on peut lui conserver en quelques heures, quelquefois un membre, quelquefois même la vie.

Vanzetti a guéri un érysipèle phlegmoneux grave du bras par 15 heures de compression digitale appliquée à l'artère sous-clavière; les douleurs cessèrent et le gonflement diminua; au troisième jour, la desquamation s'opéra, au douzième, la plaie bourgeonna et le malade quitta le lit le seizième jour, ce fut donc une guérison très-rapide. Il guérit très-rapidement aussi en cinq jours une inflammation aiguë rhumatismale de l'articulation radio-carpienne, par la compression digitale de l'humérale pratiquée en très-grande partie par le malade lui-même, puis une inflammation diffuse à la jambe par la compression de la fémorale. En même temps, Giacich (3) (Fiume) obtint un succès dans un cas d'arthrite du genou très-douloureuse traitée en vain pendant trois mois. Après vingt jours, l'inflammation diminua et on put imprimer quelques mouvements à la jambe. Les guérisons de Vanzetti, d'autant plus appréciées qu'on redoute les dangers de l'inflammation et de la suppuration d'une

(1) Beitrage zur Kinderheilkunde Neue Folge, 1860, S. 96.
(2) Sulla cura dell' inflammazione colla compressione digitale Giorn. Veneto di sc. med. vol X, Ser. 11, 1868.
(3) *Gaz. Sarda*, 1858, 36; *Gaz. médic.*, 1859, p. 45.

articulation, furent rapidement connues de la presse, (1) plusieurs médecins italiens (2) apportèrent de nouvelles observations de 1858-1862. Ceccarelli (3) écrivit en 1865, une brochure sur ce sujet. Follin (4) mentionne quelques succès et Nélaton doit avoir employé la compression digitale avec beaucoup de succès dans les phlegmons du bras. H. Demme (5) la recommande dans la chirurgie militaire comme un puissant auxiliaire et Neudorfer (6) voudrait la voir constituer le seul traitement des inflammations, il voudrait qu'on abandonnât les antiphlogistiques usuels, saignée, nitre, calomel. Ochwadt (7) l'a employé souvent pour arrêter l'inflammation et pour calmer les douleurs ; il a observé des guérisons de phlegmons de la face par la compression de la carotide; il l'a recommande dans l'érysipèle simple et grâce à son emploi, il a vu diminuer les douleurs dans le panaris. Hübbenet (Russie), a obtenu des succès dans les phlegmons du bras. Malgré les chauds encouragements qu'elle reçut de divers côtés, la compression digitale n'était pas un moyen antiphlogistique très-répandu; Vanzetti (8) fait de nouveaux efforts et veut que la compression digitale soit introduite comme méthode classique du traitement des inflammations phlegmoneuses et des inflammations articulaires. Il demande s'il n'eut pas été préférable de tenter d'abord la compression digitale dans les cas où Litlle (9) a pratiqué la ligature (avec succès) de l'artère fémorale pour une inflammation aiguë du genou et la ligature de l'artère humérale pour une inflammation de la paume de la main.

Jackson (10) guérit une arthrite aiguë du genou par la com-

(1) *Union méd.*, 1858, nos 58, 115, 155; *Méd. Times*, 19 marz 1859, S. 296. Schmidi's Jahrb. 101, 1859, S. 201.

(2) Giorn. venet, di sc. med. 1858; *Gaz. médic. ital. provinc. ven.* 1858-62

(3) Della compressione in chirurgia e particolarmente della compressione digitale nella cura delle inflammazione externe, Roma, 1865.

(4) *Traité élém. de path.* ext. I. 18, 1861.

(5) *Milit. chir. Studien* I, Theil. S. 101, 1861.

(6) *Allg. Wien. med. Zeit.*, no 7, 1862.

(7) Kriegschir. Erfahr. 1865, S. 357.

(8) *Gaz. des Hôpit.* 21 nov. 1867, p. 540.

(9) *Méd. Times*, 22 juni 1867, S. 707.

(10) *Lancet*, 29 juni 1867, p. 794.

pression instrumentale de la fémorale. Brunetta (1) rapporte la guérison rapide en deux jours, d'un phlegmon du bras excessivement grave, développé par infection et dans lequel la gangrène menaçait déjà de se produire ; on doutait que le malade pût être guéri. Le malade raconta qu'il se croyait à moitié mort et qu'il revint à la vie à partir du commencement de la compression.

4° *Dans la pustule maligne.* — Vanzetti (2) obtint une guérison par la compression digitale dans le creux axillaire. Elle fut pratiquée pendant vingt-quatre heures, soulagea beaucoup le malade et la guérison fut complète au bout de quatre semaines. Elle est efficace contre les dangers si connus qu'entraîne la pustule maligne : dans un cas elle a arrêté les progrès du mal, la surface intéressée par la pustule a été réduite à une très-petite place, et les symptômes généraux ne se sont pas produits. Que des guérisons nouvelles viennent se joindre à ce cas unique de compression digitale, cette dernière paraîtra un remède puissant et ébranlera la théorie de l'empoisonnement. La première application de compression digitale à la pustule maligne par Lamprecht (3) est une observation manquant de netteté, puisque plus tard les nombreuses incisions que nécessita la gangrène amenèrent la guérison.

5° *Dans l'éléphantiasis.* — Vanzetti (4) obtint une guérison chez une jeune fille de 20 ans, dont la jambe droite était augmentée de volume. La circonférence du membre devint plus petite, la malade reprit ses travaux au bout d'un mois et demi, et se présenta plusieurs années après, complétement guérie. Cette guérison paraît donc très-importante, puisque la ligature de l'artère principale, comme le fait Cornachan, tout en guérissant le plus souvent, a quelquefois entraîné la mort par pyémie (Frayer, à Calcutta).

Lorsque de nouvelles guérisons par la compression digitale

(1) Vanzetti, *Gaz. des Hôpit.*, 28 nov. 1867, p. 545.
(2) *Gaz. des Hôpit.*, 30 nov. 1867, p. 557.
(3) Gaz. med. di Padova, 1861, num. 10, p. 144.
(4) Gaz. des hôp., 10 déc. 1867, p. 572.

se produiront, elle aura acquis sur les opérations sanglantes, un avantage immense. Stromeyer propose depuis peu de temps, la ligature de la fémorale pour les grosses tumeurs variqueuses de la cuisse qui entraînent si souvent à pratiquer l'amputation. Dans ce cas également, la compression digitale de l'artère principale est un essai qu'il conviendrait de faire.

Il est à souhaiter que ces nouvelles guérisons, connues pour la plupart depuis quelques mois, soient l'objet de nouvelles recherches, afin d'élargir le cercle des applications de la compression digitale.

(*La suite à un prochain numéro*).

REVUE CRITIQUE.

SUR LE MÉCANISME DE L'ÉTRANGLEMENT HERNIAIRE

Par M. Paul BERGER,

(Suite. — Voir le n° du 1er août 1876).

III. *Quelle est la part qui revient aux phénomènes purement mécaniques dans la production de l'Etranglement ?*

Les expériences dont nous venons d'examiner les principaux résultats peuvent, jusqu'à un certain point, faire comprendre comment l'intestin, sortant au travers d'un orifice étroit et rigide, devient aussitôt irréductible. Mais la théorie mécanique de l'étranglement herniaire qui en résulte ne saurait rendre compte de certaines variétés bien constatées d'étranglement herniaire, et, dans les cas eux-mêmes qui se prêtent à cette interprétation, on ne saurait méconnaître que des modifications importantes, survenues dans les conditions de nutrition de l'intestin étranglé, ajoutent dès les premiers instants de nouveaux obstacles aux causes purement mécaniques qui s'opposent à la circulation du sang et des matières dans l'anse herniée et à sa réduction.

1° *Les théories fondées sur l'occlusion valvulaire, la coudure brusque de l'intestin, la compression du bout inférieur par le bout supérieur dilaté, l'action du mésentère, ne peuvent expliquer la production de certaines variétés d'étranglement.*

S'il est vrai que, dans certains cas, la circonférence entière de l'intestin puisse ne pas être comprise dans le pédicule de la hernie,

si ces faits de pincement latéral où une portion restreinte, à la vérité, du calibre de l'intestin, correspondant à son bord mésentérique, est restée libre dans la cavité abdominale, si ces faits sont exacts, il est évident qu'ils ne se prêtent à aucune des explications qui viennent d'être développées.

Or, des observations nombreuses, recueillies avec soin, mettent au-dessus de toute contestation l'existence du pincement latéral de l'intestin.

Nous n'en citerons que quelques exemples : M. Delaharpe, de Lausanne (1), a vu, dans une hernie inguinale, les trois quarts du calibre de l'intestin seulement compris dans l'étranglement. M. de Saint-Germain (2), a communiqué à la Société anatomique l'observation d'un vieillard atteint de hernie étranglée. L'autopsie démontra que l'intestin n'avait été pincé par l'anneau que dans une partie de sa circonférence. M. de Roubaix (3), dans un intéressant mémoire, relate un cas de hernie étranglée où un cinquième environ du calibre de l'intestin était resté libre. M. Le Dentu (4) a vu, chez une malade morte à l'hôpital de la Pitié, l'intestin pincé et retenu dans un sac de 3 centimètres de profondeur environ. La portion d'intestin non engagée avait 12 millimètres mesurés dans le sens de la circonférence, ce qui donnait, pour le diamètre du pertuis resté perméable, environ 4 millimètres.

Comment, dans ces cas expliquer l'irréductibilité, si ce n'est par le resserrement immédiat de l'orifice herniaire, qui, sous l'influence d'une augmentation subite de la pression intra-abdominale s'était laissé distendre et avait livré passage à une masse herniaire plus volumineuse que celle qu'il admettait à l'ordinaire? Or ce qui se passe dans le pincement latéral de l'intestin peut aussi s'observer lorsque la hernie est plus volumineuse. La porte, cédant à la pression des viscères, peut s'ouvrir plus largement et laisser passer une portion d'intestin, d'épiploon et de mésentère, dont le pédicule soit en disproportion avec son calibre, et sur laquelle elle se referme aussitôt. Cette explication convient aux hernies qui s'étranglent d'emblée au moment même où elles se produisent, aux hernies congénitales par exemple, aux hernies longtemps maintenues réduites qui sortent un jour et deviennent étranglées. Elle a été admise par presque tous les auteurs, et récemment Lossen, par opposition à cet étranglement par engouement sur le mécanisme duquel il a tant insisté, lui a proposé le nom d'*étranglement élastique*.

(1) *Gaz. hebd.*, t. III, p. 398.

(2) Bulletin de la Société anatomique, 1860, p. 262.

(3) Bulletin de l Académie royale de médecine de Belgique, 1867, t. I, 3e série, p. 180, obs. IV.

(4) *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. *Hernie*, t. XVII, p. 590, 1873.

Mais on ne peut l'appliquer à tous les cas de hernie étranglée; à ceux par exemple où, dans l'opération, on trouve que le pédicule de la hernie ne remplit pas exactement l'anneau herniaire, aux étranglements par vive arête, aux étranglements qui d'abord paraissent peu serrés, et qui se transforment peu à peu en étranglements très-étroits. Dans ces différents ordres de faits il y a lieu d'invoquer une autre cause que le retrait de l'anneau ou du collet revenant sur lui-même en vertu de son élasticité. Cette cause peut être d'ordre purement mécanique, mais on peut aussi la chercher dans les modifications que présentent les viscères herniés et le collet du sac, modifications dont le processus pathologique est bien connu grâce aux travaux de J. Cloquet, de Robert, de Gosselin, de Labbé, de Nicaise pour ce qui est du contenu de la hernie; qui mériteraient une étude plus approfondie pour ce qui est du collet et des transformations qu'il peut subir à partir du moment où il est devenu l'agent de l'étranglement.

2° *Des modifications qui surviennent dans la hernie à la suite de l'étranglement et qui concourent à le rendre plus serré, permanent et définitif.*

A. Certaines manifestations accompagnent d'emblée la production de l'étranglement et contribuent à déterminer l'irréductibilité immédiate. Ce sont des phénomènes spasmodiques. Quand on examine un sujet atteint de hernie récemment étranglée, on est, dans certains cas, frappé de la douleur vive qu'il manifeste, des vomissements alimentaires ou bilieux survenant avec effort par lesquels il est tourmenté, de la tension et de la dureté des parois abdominales, de la respiration anxieuse et fréquente qu'il présente.

Les vomissements; un autre phénomène que, dans un cas fort instructif, M. Verneuil a vu se produire, persister avec une grande opiniâtreté et ne céder qu'à l'exploi du chloral à fortes doses, le hoquet; la gêne respiratoire, sont dus évidement à des contractions involontaires spasmodiques ou à la contracture du diaphragme. La dureté des parois abdominales tient à la contraction de leurs muscles et surtout à celle des muscles droits de l'abdomen. On peut sans se hasarder admettre que ces phénomènes réflexes, reconnaissant probablement pour cause la douleur produite par la constriction de l'intestin, ont pour effet une augmentation de la pression intra-abdominale. Leur importance réelle a été mise en lumière par Guyton (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. XVIII.) et par M. Bertholle (*Thèse*, Paris, 1858). Ce dernier a surtout insisté sur ce point, que la contracture des parois de l'abdomen survient pendant les efforts de réduction qu'elle rend inutiles. Le rôle que jouent ces phénomènes spasmodiques dans la production de l'irréductibilité, admis par

Broca, est prouvé par les faits de hernies irréductibles au taxis et qui sont rentrées toutes seules ou sous l'influence de la moindre pression dès que l'on eut obtenu la résolution musculaire par l'anesthésie chloroformique.

Au point de vue qui nous occupe, l'augmentation de la pression abdominale résultant de la contraction musculaire mérite d'être notée à un double titre:

D'une part, elle empêche les gaz contenus dans la hernie de regagner le bout supérieur resté en communication avec l'anse herniée, dans l'hypothèse de Lossen et dans la nôtre, et elle les pousse même en plus grande quantité dans l'intestin étranglé, produisant ainsi un accroissement graduel du volume de la hernie. De l'autre, en s'opposant à la réduction, elle permet à des lésions d'un nouveau genre de se produire et d'ajouter leurs effets à ceux de la constriction.

Cette contracture des muscles de l'abdomen n'est pourtant pas constante. Au bout de quelques jours elle est remplacée par du ballonnement: à la vérité, ce dernier phénomène qui ne se montre que tardivement, ne dénote nullement une diminution de la pression intra-abdominale, bien au contraire. La contraction spasmodique des muscles de l'abdomen manque également dans ces cas assez fréquents de hernies crurales étranglées, dont le professeur Gosselin a fait remarquer l'indolence singulière. Il nous paraît donc certain que si la contraction spasmodique des muscles et la tension du ventre peuvent souvent être comptées parmi les causes de l'irréductibilité, elles ne saurait être envisagées comme une condition absolue de sa production.

B. L'intestin, l'épiploon, le mésentère contenus dans une hernie étranglée présentent bientôt des modifications importantes dont l'influence sur le degré de constriction que subissent les parties herniées et sur l'irréductibilité a été considérée tantôt comme prépondérante, tantôt comme presque nulle. Depuis que M. Nicaise, dans sa thèse inaugurale, a donné de ces lésions une description complète fondée sur les résultats d'autopsies nombreuses, d'expériences physiologiques, et sur des faits observés pendant l'opération de la kélotomie, on peut les considérer comme suffisamment connues pour que nous n'ayons qu'à les énumérer et non à les décrire.

Dans l'intestin, ces modifications affectent ses parois, son contenu, enfin sa surface. Les parois présentent une congestion qui s'accompagne bientôt de gonflement œdémateux, d'infiltration sanguine, enfin parfois de suppurations interstitielles.

Ces transformations amènent une augmentation de volume du contenu de la hernie, et l'on conçoit que ce gonflement puisse rendre, au

bout d'un temps plus ou moins court, la réduction impossible. Cette opinion a surtout été défendue par Broca, qui a fait de la tuméfaction inflammatoire de l'intestin la cause essentielle de l'étranglement. « La congestion d'abord purement passive, dit-il, devient promptement inflammatoire. L'étranglement ne se confirme que quand l'inflammation se produit. » Mais à cette affirmation si précise, on peut opposer ce que Gosselin a dit du rôle de l'inflammation dans la production de l'étranglement : » Je ne vois pas une augmentation de volume des parois intestinales suffisante pour faire comprendre l'étranglement. Sur l'intestin, je trouve un peu d'épaississement des tuniques, mais il n'est pas assez considérable pour amener entre les parties contenantes et les parties contenues, une disproportion qui rende compte de l'étranglement. » Si l'on cherche par l'examen des faits anatomiques à se décider pour l'une et pour l'autre de ces opinions contraires, on est fort embarrassé. La tuméfaction de la paroi intestinale n'est pas aisément appréciable en chiffres, et Jobert, MM. Nicaise et Motte (1), à qui l'on doit d'intéressantes recherches expérimentales sur les lésions de l'intestin hernié, dans la description minutieuse et complète qu'ils ont faite de l'inflammation et de ses conséquences, ont presque passé sous silence cette tuméfaction qu'ils indiquent sans paraître y ajouter une grande importance. Pourtant des expériences de M. Labbé il résulte que cet épaississement, variable suivant les points, peut rétrécir le calibre de l'anse, et doubler parfois le volume que présentent ses parois.

Les quelques expériences que nous avons faites, nous ont permis de constater au bout de deux, trois, quatre et six jours une tuméfaction très-marquée des tuniques musculeuse et muqueuse; mais elles nous ont montré que cette tuméfaction qui augmentait, en effet, du double l'épaisseur de la paroi intestinale, diminuait et disparaissait même dès que celle-ci était gangrénée ou perforée; il nous a surtout semblé que la tuméfaction siégeait moins dans les tuniques de l'intestin qu'au niveau du bord mésentérique où elle reconnaissait pour cause l'infiltration inflammatoire du mésentère et le dépôt des fausses membranes à sa surface.

Les faits cliniques peuvent-ils nous renseigner davantage ? Disons tout d'abord que la tuméfaction inflammatoire diminuant après la mort, de même que l'épaisseur normale de la paroi intestinale paraît se réduire par de fait des transsudations cadavériques, on ne peut faire entrer en ligne de compte les autopsies faites vingt-six, trente, quarante heures après le décès. Pourtant, dans un travail inspiré des

(1) Etude clinique et expérimentale sur l'étranglement herniaire, et en particulier du rôle des gaz dans la production de cet accident (mémoire présenté à la Société de chirurgie en 1873; Bruxelles, 1875).

idées de M. Trélat, M. Mougeot relate une observation des plus intéressantes à ce point de vue. Il s'agit d'un cas qui est considéré par ces auteurs comme un exemple de pseudo-étranglement; l'obstacle au cours des matières était constitué par le coude que l'anse intestinale formait au fond du sac, coude au niveau duquel l'accollement du bord mésentérique, agglutiné par de fausses membranes, avait créé une sorte d'éperon. Quoique l'inflammation et même l'œdème de l'intestin fussent considérables, il n'y avait pas de constriction ni par le collet, ni par les anneaux.

A côté de cette observation où l'évolution admise par Broca ne fut point constatée, où le gonflement de l'intestin ne put suffire à l'appliquer contre les anneaux et l'étrangler, il faut placer tous les cas de hernie étranglée où, lors de la kélotomie, l'intestin très-enflammé ne paraissait pourtant pas notablement augmenté de volume. Ceux-ci sont le plus sérieux argument que l'on puisse fournir contre la théorie de l'inflammation cause de l'étranglement, ou du moins, contre l'exagération de cette théorie. Dira-t-on que l'on est placé lors de l'opération dans de mauvaises conditions d'observation ? que du reste la levée de l'étranglement, les malaxations que le chirurgien fait subir à l'intestin, peuvent déterminer la diminution rapide de la tuméfaction? Ces raisons ne sauraient infirmer le fait observé et bien relevé par M. Gosselin, que la tuméfaction des tuniques intestinales par l'inflammation ne rend pas compte à elle seule de la constriction éprouvée par l'intestin dans la majeure partie des hernies étranglées. Elle peut cependant contribuer à l'augmenter; et nous en trouvons la preuve dans une lésion que l'on rencontre presque constamment à la surface de l'anse étranglée au niveau de son pédicule.

Pour peu qu'une anse intestinale ait été pendant quelques heures soumise à une constriction circulaire assez étroite, on trouve au niveau de son pédicule les traces persistantes de l'étranglement qu'elle a subi, sous forme d'un sillon circulaire déprimé, le plus souvent ecchymosé, noirâtre, quelquefois très-profond. C'est en ce point que se montrent, dans le plus grand nombre de cas, ces altérations de la vitalité de l'intestin, les eschares, les perforations partielles ou complètes, qui s'observent au contour de la partie serrée lorsque la constriction a duré quelques temps.

Tous les expérimentateurs ont constaté cette lésion que nous avons trouvée nous même d'autant plus marquée et d'autant plus persistante que l'étranglement avait duré un temps plus long. Motte a même vu ce sillon se produire après que la constriction eut duré quelques minutes seulement (Exp. XIII). — En passant à l'examen des faits cliniques, nous retrouvons l'existence de phénomènes identiques à ceux que la ligature expérimentale détermine. Une rainure circulaire occupe le contour de la partie serrée et permet à l'autopsie, parfois trois ou

quatre jours après l'opération et la réduction, de reconnaître exactement les limites de l'intestin qui était contenu dans la hernie. Nous avons maintes fois constaté nous-même cette altération de l'extensibilité des tuniques intestinales, et il est impossible de parcourir la relation nécroscopique de quelques cas de hernie étranglée sans la voir notée plusieurs fois.

Nous avons observé et publié un fait étrange dont nous avions été témoin dans le service de M. le professeur Verneuil. Un enfant présentait des phénomènes d'étranglement herniaire ; comme il était porteur d'une hernie congénitale, compliquée même de la présence d'un kyste enflammé du cordon, le professeur crut devoir pratiquer la kélotomie. Il n'y avait pas d'étranglement herniaire à proprement parler, mais attirée au dehors, l'anse intestinale paraissait comme contractée dans une partie de son étendue, énormément dilatée dans tout le reste, à tel point qu'on eût pu croire que l'on avait en vue l'abouchement de l'intestin grêle au cœcum. Il n'en était rien : ce que l'on voyait était le résultat d'un véritable engouement dû à une contracture intestinale analogue à celle qui produit le volvulus chez les enfants. Le bout supérieur était distendu par des matières intestinales solides, que la contraction du bout inférieur arrêtait dans leur cours. (1).

Ainsi, au niveau du pédicule de la hernie on peut observer deux sortes de rétrécissement de l'intestin ; l'une principalement passive, semble due à ce que l'intestin étranglé a perdu sa souplesse et conserve le calibre étroit auquel ses dimensions s'étaient réduites pour traverser l'anneau herniaire. L'autre, active, est produite par la contracture de la tunique musculaire, qui, sous l'influence de l'irritation extérieure, intervient peut-être pour ajouter l'occlusion intestinale spasmodique à l'étranglement herniaire.

Quelle que soit leur nature, ce sillon, ce resserrement du pédicule joint au rétrécissement du calibre intestinal qu'ils décèlent, apportent un obstacle au cours des matières, mais s'opposent également d'une façon plus directe à la réduction en transformant la surface intestinale lisse en une surface anfractueuse qui vient s'emboîter en quelque sorte avec la saillie que forme l'agent de l'étranglement : ils augmentent en outre et ils rendent permanente la disproportion qui existe entre le corps de la hernie où l'intestin est tuméfié, augmenté de volume, et son pédicule où il est resserré, contracté et le plus souvent aminci.

Une lésion plus importante encore, au point de vue du mécanisme de l'irréductibilité est le dépoli de la surface intestinale, premier indice du travail de péritonite qui va bientôt aboutir à la formation

(1) *France médicale*, 11 juillet 1874, p. 435.

d'adhérences glutineuses d'abord, puis de plus en plus organisées. Ce dépoli rend moins facile le glissement des diverses parties de l'intestin les unes sur les autres et sur la face interne du collet du sac; à plus forte raison les adhérences, que Motte a vu acquérir en huit heures une assez grande solidité (Exp. XIV), doivent-elles opposer à la réduction un obstacle rapidement invincible.

Les adhérences même peu consistantes, se produisent à ce qu'il nous a semblé, surtout vers le bord mésentérique de l'intestin dont elles augmentent beaucoup le volume et dont elles diminuent la souplesse. Elles peuvent même accoler très fortement les deux bouts de l'intestin hernié par leur face mésentérique : l'anse forme alors une coudure brusque au fond du sac : les deux branches de cette angle qui se continuent à ce niveau l'une avec l'autre, sont séparées par un éperon formé par l'adhésion intime de leurs bords mésentériques. Cette disposition que nous avons retrouvée dans une de nos expériences, peut empêcher à elle seule les matières de traverser la courbure que présente l'anse herniée. Trois observations citées par M. Nicaise, dont deux sont dues à M. Lailler et une à M. Forget, un autre cas signalé dans la thèse de Mougeot, rendent manifeste la difficulté que rencontre dans ce cas le cours des matières. Dans l'une d'elles (obs. de Forget), une dissection laborieuse fut nécessaire pour séparer les deux moitiés de l'anse herniée, et elle fit cesser l'occlusion.

Mais la cavité même de l'intestin est le siége de phénomènes qui s'accomplissent plus rapidement encore et apportent des obstacles bien plus sérieux à la réduction.

Quand une anse d'intestin est étranglée au moyen d'une ligature, on voit rapidement se produire dans son intérieur une exhalation de liquide ; celui-ci est le plus souvent constitué par de la sérosité sanglante, noirâtre, quelquefois fétide, mélangée aux matières que renfermait l'anse intestinale et accompagnée d'une quantité de gaz très-variable. L'origine de ce liquide n'est pas douteuse; il est produit par une hypersécrétion de la muqueuse survenant sous l'influence de l'inflammation, de la congestion, de l'œdème, des tuniques intestinales. Quant aux gaz, ils sont en quantité relativement faible, ainsi que MM. Labbé (1), B. Anger (2), Motte (3) ont pu le constater. Proviennent-ils d'une exhalation intestinale, ainsi que l'admet M. B. Anger? avaient-ils été laissés dans l'anse, au moment où l'on avait appliqué la ligature? ou bien y ont-ils été poussés par les contractions péristaltiques du bout supérieur ou par la pression abdominale? C'est ce

(1) Expériences inédites citées par Nicaise, th. inaugurale : Paris, 1866, p. 57.

(2) De l'étranglement intestinal. Paris, 1866, p. 23.

(3) *Loc. cit.*, p. 71.

qu'il est difficile de dire. Dans les expériences que nous avons faites sur des intestins de cobayes, après avoir vidé complètement une anse d'intestin grêle, et l'avoir étranglée à son pédicule par un fil métallique peu serré, nous n'avons pu retrouver, deux ou trois jours après l'opération, que du liquide dans les anses soumises à la constriction. Ce fait semble prouver que dans les expériences de Labbé, de B. Anger et de Motte, on n'avait pas pris un soin assez minutieux de débarrasser l'intestin des gaz qu'il renfermait avant de l'étrangler par la ligature; mais il en est différemment dans l'étranglement herniaire. La ponction intestinale, si souvent employée pour obtenir la réduction, dans ces derniers temps, a permis de constater directement. de quoi se composait le contenu de l'intestin étranglé. Sur 22 observations où les résultats de la ponction sont indiqués, 14 mentionnent l'issue du gaz en plus ou moins grande abondance, par la canule de l'aspirateur; dans 3 ou 4 des 8 autres observations, la présence ou l'absence de gaz n'a pas été spécifiée; celle-ci ne se trouve formellement indiquée que dans 4 observations.

Quelle conclusion tirer de ce qui précède, sinon une conclusion absolument contraire à celle qu'en a déduite M. Motte, qui a rassemblé et analysé ces faits? Dans nos expériences personnelles où nous avions avec soin débarrassé l'intestin de tous les gaz qu'il renfermait avant de l'étrangler, l'anse ne renfermait pas de gaz à l'autopsie; elle en contenait quelquefois, et généralement en petite quantité dans les expériences de Motte, d'Anger, de Labbé. Dans les étranglements herniaires où la constriction est, en général, bien moins étroite que dans les ligatures expérimentales de l'intestin, on en a trouvé presque constamment, et souvent en grande abondance lors de la ponction. On est donc autorisé à croire que ces gaz avaient pu s'introduire par le bout supérieur dans l'anse herniée, ce qui démontrerait que toute communication entre celle-ci et l'intestin contenu dans le ventre n'était pas interrompue dès les premiers instants.

Quant au liquide qui distend l'anse étranglée, il est bien dû à une transsudation qui se fait rapidement dans sa cavité; celle-ci se laisse dilater, puis devient insuffisante à contenir la sérosité sanguinolente qui se produit; alors, si l'étranglement est peu serré, de nouvelles portions d'intestin sont attirées au travers de l'anneau qui étreint le pédicule de la portion étranglée; de là vient qu'après avoir mesuré la longueur de l'intestin que nous comprenions dans la ligature, nous avons toujours constaté, à l'autopsie, qu'elle s'était accrue notablement, et parfois du quadruple ou du sextuple. Ce fait vient donc à l'appui de ce résultat fourni par les expériences cadavériques: toute augmentation de pression dans l'intérieur d'une anse intestinale herniée a pour effet d'attirer dans la hernie de nouvelles proportions d'intestin.

On peut faire remarquer, en passant, que cette production de liquide dans l'intestin étranglé ôte toute valeur aux expériences dans lesquelles, pour recueillir du suc intestinal, on serrait entre deux ligatures ou entre deux pinces à pression, une certaine longueur d'intestin. Ce qu'on obtenait ainsi n'était qu'un liquide pathologique assimilable sinon identique à celui qui remplit l'anse étranglée dans une hernie. La même considération doit aussi faire douter de la valeur, ou du moins de l'interprétation de certaines recherches qui ont eu pour but d'étudier les modifications de la sécrétion intestinale sous l'influence de l'énervation de l'intestin, La production de liquide que Moreau (1) a obtenue par ce moyen, nous semble due autant aux ligatures qu'il posait sur l'intestin, qu'à la section des nerfs du grand sympathique, et de plus, ce liquide n'avait rien de commun vraisemblement avec le suc normal fourni par les glandes intestinales. M. Vulpian a parfaitement relevé, dans ses leçons (2), ce que le procédé expérimental de Moreau avait de défectueux, et combien ses conclusions étaient hasardées.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît incontestable que la production de liquide, dans la cavité de l'anse herniée, peut contribuer à l'irréductibilité et peut accroître le degré de constriction en augmentant le volume et la longueur de la portion d'intestin comprise dans l'étranglement.

Il nous reste à envisager l'influence que les lésions inflammatoires du mésentère et de l'épiploon peuvent avoir sur la production et la marche de l'étranglement. Le mésentère, entraîné dans la hernie, subit le plus souvent la constriction exercée par l'anneau d'une façon moins directe que les deux bouts de l'intestin qui s'interposent entre le collet du sac et le pédicule mésentérique. Aussi, ne doit-on pas s'étonner que dans certaines expériences et certaines autopsies, on ait trouvé le mésentère relativement indemne, tandis que des lésions graves existaient déjà sur l'intestin. Il faut dire, néanmoins, que l'attention était surtout portée sur celui-ci, et que, très-souvent, l'état du premier a été passé sous silence. Pourtant M. Motte (3) l'a trouvé uniformément enflammé comme l'anse elle-même; il a vu ses deux feuillets écartés par l'emphysème, par un liquide spumeux, etc., etc. Dans nos propres expériences, nous avons pu constater que, si le mésentère n'était, en général, pas fort augmenté de volume, il avait perdu son élasticité dans toute la portion contenue dans la hernie; il ne pouvait se déplisser et s'étaler comme lorsque l'anse était saine, et son insertion à l'intestin paraissait être le

(1) *Arch. de phys.*, janvier-février 1872, p. 115.
(2) Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. I, p. 483. Paris, 1875.
(3) *Loc. cit.*, p. 71.

lieu d'élection du gonflement des parois intestinales, et du dépôt des fausses membranes. Le fait n'a rien de surprenant, MM. Gosselin (1) et Labbé (2) ont déjà signalé l'infiltration sous-séreuse qui existe dans la couche sous-péritonéale de l'intestin, malgré l'adhérence du péritoine à la tunique musculaire; il est presque naturel que cette infiltration se développe à son aise entre les deux feuillets du mésentère où rien ne limite son accroissement.

On retrouve d'ailleurs mention de lésions graves du mésentère dans quelques cas de hernie étranglée. Dans une intéressante observation de Piedevache (3), on a trouvé ce repli péritonéal dans l'état suivant : « Le mésentère, d'une couleur noire, présente dans tous les points de son étendue, une épaisseur d'un centimètre, une dureté extrême; sa coupe le montre imbibée de sang, mais aussi gorgée de produits plastiques, dont la date ne doit pas être récente. Les ganglions mésentériques ont participé à l'hypertrophie générale....... Une grande épaisseur de mésentère est aussi contenue dans le sac; il est altéré comme tout le reste; c'est lui qui avait été pris pour de l'épiploon, et l'on conçoit l'obstacle qu'il avait dû mettre à la réduction, malgré la largeur de l'anneau.» Dans un fait que M. Delens a communiqué à Nicaise (4) et qu'on trouve consigné dans sa thèse inaugurale, le mésentère était épaissi, infiltré de pus au niveau du point correspondant à l'anse intestinale malade. Dans une autre observation, contenue dans le même ouvrage (5), M. Carville a vu la portion du mésentère, comprise dans l'étranglement, infiltrée, épaissie, rougeâtre; les vaisseaux qu'on y rencontrait était thrombosés. Nous pourrions citer un grand nombre d'autres exemples qui se multiplieraient beaucoup encore, si dans les autopsies on prenait le soin de noter exactement l'état du mésentère; la constatation du fait est loin d'être indifférente. Nous avons dit que le mésentère formait comme un bouchon conique, dont la pointe, tournée en arrière, s'engageait dans l'anneau. Si, lorsque cet organe présente sa souplesse normale, une simple traction pratiquée dans le sens de son insertion vertébrale suffit pour amener l'occlusion complète de l'intestin hernié, combien davantage ce phénomène se produira-t-il et prendra-t-il une importance considérable, lorsque, par le fait de sa congestion et de son inflammation, le mésentère est tuméfié et dépourvu d'élasticité?

Le rôle de l'épiploon est trop connu pour qu'il soit nécessaire de rappeler les lésions qu'il présente dans les hernies étranglées. De

(1) Leçons sur les hernies, p. 140.
(2) *Loc. cit.*, p. 107.
(3) Bulletins de la Soc. anatomique, 1864, p. 46.
(4) Nicaise, *loc. cit.*, p. 67.
(5) *Ibid.*, p. 98.

l'avis de tous les auteurs, son gonflement peut devenir le point de départ de ce qu'on a nommé l'étranglement consécutif; étranglement dans lequel l'épiploon tuméfié écrase contre le contour de l'orifice herniaire les deux bouts de l'anse comprise dans la hernie.

Resterait à connaître la part que les modifications du collet peuvent avoir dans la production de l'étranglement. Nous ne voulons pas discuter ici cet étranglement actif, spasmodique, admis par Richter, rejeté aujourd'hui par tous les chirurgiens. Mais ne peut-on admettre que l'anneau lui-même ou le collet du sac, ressentent les effets de la constriction qu'ils exercent sur l'intestin. Ne peuvent-ils s'enflammer et devenir, tout au moins, plus inextensibles? L'idée en était venue à Demeaux, mais jusqu'à présent elle est basée sur des analogies et des hypothèses. On sait que dans l'étranglement diverticulaire de l'intestin, il y a à la fois étranglement de l'intestin par le diverticule et du diverticule par l'intestin. Que dans le paraphimosis, l'anneau préputial est gangrené par la couronne du gland dont il étreint la base, et dont il détermine le gonflement œdémateux.

Mais ce qui prouve mieux encore cette action réciproque, c'est la résistance, la rigidité, l'inextensibilité de l'agent de l'étranglement, lorsqu'on l'explore dans l'opération de la hernie étranglée; c'est l'adhérence des différents plans qui le constituent, collet, tissu cellulaire, anneaux fibreux, naturels ou accidentels, les uns aux autres. Après avoir pendant bien des années à l'École pratique examiné avec soin les anneaux herniaires de tous ou presque tous les sujets porteurs de hernies petites, moyennes ou grosses, que nous avons eus à notre disposition, nous pouvons affirmer que nous n'en avons jamais rencontré, même parmi les plus anciens, même parmi ceux qu'une inflammation chronique avait modifiés, qui donnât la sensation que l'on perçoit quand on introduit le doigt dans le collet du sac pour rechercher la cause de l'étranglement. Nous avons eu d'autre part l'occasion de disséquer plusieurs pièces de hernies étranglées contre lesquelles la kélotomie avait été pratiquée, et, lorsque nous avons voulu constater jusqu'à quelle profondeur avait pénétré le débridement, nous n'avons presque jamais pu isoler nettement le collet des anneaux englobés et confondus par les exsudats inflammatoires. Il en a été de même, quand nous nous sommes efforcés de constater anatomiquement quel était l'agent de l'étranglement, le collet ou les anneaux (1). Sans vouloir aller jusqu'à prétendre que

(1) Cependant, tout récemment, faisant l'autopsie d'une hernie crurale qui avait été le siége d'un étranglement des plus serrés, nous avons vérifié de la façon la plus indiscutable que le collet du sac n'adhérait nullement aux anneaux, et qu'il avait été largement intéressé par le débridement, tandis que le ligament de Gimbernat ne présentait aucune trace de section. Il s'agissait donc d'une manière bien évidente d'un étranglement par le collet seul.

l'agent de l'étranglement subisse une véritable rétraction inflammatoire, il nous paraît constant que l'inflammation lui fait perdre cette élasticité en vertu de laquelle il s'était laissé distendre et franchir par une portion d'intestin plus considérable que celle à laquelle il donnait ordinairement passage.

3° *Les lésions inflammatoires que l'on observe au niveau du pédicule de la hernie étranglée, peuvent-elles à elles seules être la cause de l'étranglement?*

A cette question il est facile de répondre négativement. Ces lésions ne peuvent amener la production d'un étranglement véritable : elles sont l'effet et non la cause d'une constriction dont on retrouve toujours les traces; les signes dont elles s'accompagnent sont ceux des étranglements.

De l'aveu des auteurs même qui ont le plus énergiquement soutenu l'étranglement consécutif à l'inflammation, de l'avis de Broca, pour lequel l'inflammation est la cause déterminante de tous les étranglements, la condition essentielle de l'invasion des phénomènes inflammatoires est un certain degré de constriction. Je pense pour ma part, dit le savant professeur, qu'il y a deux éléments dans le mécanisme de l'étranglement intestinal.

« Le premier élément, c'est l'arrivée d'une anse d'intestin dans une cavité dont l'orifice est notablement plus étroit que le fond, et est en même temps pourvu d'une certaine rigidité.

« L'intestin se dilate plus ou moins dans la cavité du sac; l'expansion des gaz qu'il renferme joue sans doute un rôle important dans cette dilatation. Le pédicule de la hernie est plus ou moins serré, mais elle ne constitue pas encore l'étranglement.

« Pour que l'étranglement se produise, il faut que, pendant quelques instants encore, la hernie soit maintenue à l'extérieur, et ici la contraction abdominale invoquée par M. Guyon, contraction qui est bien réelle, me semble de nature à contribuer à ce résultat.

« Le pédicule de la hernie n'est pas encore étranglé, mais il est du moins comprimé à un degré variable; dès lors sa circulation en retour est un peu gênée et l'anse intestinale se congestionne. Le volume s'accroit un peu sous l'influence de cet afflux.

« C'est alors qu'apparait le deuxième élément, l'élément dynamique, l'inflammation. »

Il n'est pas possible d'affirmer d'une manière plus absolue la nécessité formelle d'une constriction, pour permettre aux phénomènes inflammatoires, congestion, gonflement des tuniques de l'intestin, épanchement de liquide dans sa cavité, dépôt de fausses membranes, formation d'adhérences, de compléter l'étranglement. Ainsi que le marque Broca, la constriction est le phénomène initial de l'étrangle-

ment ; expliquer cette constriction produite par un anneau non contractile sur un intestin souple et mobile qui l'instant d'avant passait et repassait sans difficulté cette porte, c'est établir le mécanisme suivant lequel l'étranglement se produit, Car, nous reviendrons encore sur ce point, il n'est entré dans l'esprit d'aucun des adversaires de la théorie du pseudo-étranglement de nier que l'inflammation ne pût jouer un rôle dans la production des lésions de l'intestin étranglé. Mais pour eux le phénomène mécanique, la constriction, est l'origine de tout ce processus, et du moment que la péritonite herniaire reconnait pour cause un obstacle mécanique à la réduction, une constriction, quel avantage y a-t-il à l'opposer aux étranglements? C'est ce qu'exprimait avec raison le professeur Gosselin, quand dans son relevé des hernies (1), parlant des cas où il avait appliqué le taxis à des hernies soi-disant enflammées, il disait : « Dans tous les cas j'ai dû me dire que si par hasard c'était à une péritonite herniaire que j'avais eu affaire et non à un étranglement, la réduction par le taxis avait été un excellent anti-phlogistique. »

Aussi, dans un travail critique qu'il a fait sur la théorie de la péritonite herniaire (2), notre collègue et ami M. G. Richelot a-t-il contesté jusqu'à l'existence du pseudo-étranglement décrit par Malgaigne. Suivant lui, il existe des péritonites herniaires consécutives à l'étranglement, des étranglements consécutifs à des péritonites herniaires, rendus plus serrés, dirions nous plutôt, par la péritonite qu'ils ont déterminée ; il y aurait enfin des péritonites herniaires sans étranglement. Quant à cette affection, caractérisée par les signes cliniques de l'étranglement et où ferait défaut la constriction, quant au pseudo-étranglement il n'existerait nullement.

Parcourons en effet, les faits réunis dans cette thèse ; nous y trouvons des exemples nombreux de péritonite herniaire s'accompagnant d'un étranglement peu serré, mais encore d'un étranglement démontré soit par l'autopsie, soit par l'arrêt du cours des matières dans l'intestin et par les succès du taxis. A ce point de vue il serait possible de retourner contre la théorie de Malgaigne ses propres arguments. La réduction par le taxis suivant cet auteur indiquerait que la constriction manque ; nous dirions plutôt que la réduction, en supprimant les accidents, prouve qu'ils étaient sous la dépendance de la situation anormale où l'intestin était maintenu par la résistance que l'orifice herniaire opposait à sa rentrée. Si d'ailleurs, la constriction existait toutes les fois qu'il y avait des symptômes d'étranglement, les faits de péritonite herniaire véritable que rapporte M. Richelot, ne présentaient pas ces phénomènes ; ces faits sont

(1) *Gaz. des hôp.*, 1867.

(2) De la péritonite herniaire et de ses rapports avec l'étranglement, thèse Paris, 1873.

empruntés à Pott, Doyen, Laborde ; dans tous ces cas il n'y avait pas de constipation et souvent il existait de la diarrhée et même de l'incontinence des matières fécales; Dans un d'eux la hernie était réductible. Nous avons nous même observé et communiqué, dans un mémoire lu à la Société de chirurgie, un fait analogue (1). Il s'agissait d'un homme âgé qui avait été opéré pour une hernie crurale étranglée du côté droit. L'anse réduite vint, quelques jours après, tomber dans un sac inguinal qui occupait le côté gauche du scrotum. Violemment enflammée, elle y détermina l'explosion d'une péritonite herniaire des plus intenses qui bientôt se généralisa et entraîna la mort. Et bien, quoique l'anse intestinale présentât toutes les lésions que l'on trouve sur l'intestin étranglé, qu'il y eût même ce sillon persistant si caractéristique révélant l'existence d'une constriction extérieure, cet intestin était libre dans le sac herniaire où il s'était engagé, il ne présentait aucun degré d'étranglement, et les symptômes accusés par le malade étaient ceux d'une inflammation locale mais permettaient en même temps d'exclure toute espèce d'occlusion intestinale.

Nous ne voudrions pas nier pourtant, que l'inflammation d'une hernie ne pût amener l'arrêt des matières sans qu'il y eût de constriction réelle au niveau du pédicule de cette hernie. M. Mougeot rapporte dans sa thèse un cas de pseudo-étranglement causé par des adhérences de l'intestin : celui-ci était replié sur lui-même de telle sorte qu'au niveau de l'angle qu'il formait, un éperon saillant opposait au passage des matières un obstacle infranchissable ; il n'y avait aucune sorte de constriction, ni par le collet, ni par les anneaux, mais simplement péritonite et adhérences. Dans une note, annexée à ce travail, M. Trélat ajoute qu'il eut l'occasion de voir deux cas semblables dont l'un fut cité par lui à la Société de chirurgie (2); ce professeur s'exprime en ces termes :

« Dans ces cas, il y a obstruction par flexion et non étranglement; aussi la marche des phénomènes est elle plus lente, plus bénigne; aussi le pronostic semble-t-il plus favorable que dans l'étranglement vrai. »

Il ajoute, « Mais faut-il conclure que cet état pathologique pourrait se résoudre seul ou être enrayé par le traitement anti-phlogistique? Cela ne paraît guère probable. On peut sans doute par une analyse délicate, faire *a posteriori*, la part de l'occlusion intestinale et celle de l'étranglement, mais dans la pratique, en face du malade anxieux qui vomit, ne va pas à la selle, et qui a une hernie récemment devenue irréductible, la distinction est à peu près impossible.

(1) Séance du 19 juillet 1876.
(2) Soc. de chir., 12 avril 1871.

Fût-elle faite d'ailleurs, connaît-on des remèdes pour dissoudre les adhérences et libérer l'intestin incarcéré ? L'opération est formellement indiquée. »

M. Trélat conclut enfin en ces termes : « La caractéristique de ce pseudo-étranglement peut se résumer en trois mots ou du moins en trois expressions : indication opératoire ; — Cause particulière de l'irréductibilité ; — Bénignité du pronostic. Il faudrait ajouter : absence complète de signes qui permettent d'établir le diagnostic anatomique de l'incarcération avant l'opération. »

4° Résumé. La constriction de l'intestin est la condition essentielle dont relèvent la production de l'étranglement herniaire et ses symptômes.

En revenant sur ce qui précède, et en envisageant l'étranglement herniaire au point de vue de son mécanisme, nous pouvons en reconnaître trois variétés correspondant aux modes divers suivant lesquels elles se produisent:

A. L'étranglement dit élastique, dans lequel une portion de la circonférence intestinale, ou une anse plus ou moins complète de l'intestin sort au travers d'un orifice herniaire trop étroit qu'elle dilate et qui revient ensuite sur lui même pour s'opposer à la rentrée des viscères.

B. Une autre sorte d'étranglement se produit aussi d'emblée, c'est l'étranglement par engouement. L'intestin contenu dans la hernie, gêné par des anneaux ou par un collet très-serré, reçoit tout à coup dans sa cavité les gaz ou les matières que le pression abdominale, croissant subitement, expulse du bout supérieur : immédiatement on voit survenir le gonflement de l'anse, l'irruption dans la hernie de nouvelles quantités d'intestin et de mésentère qui réduisent encore par leur volume le passage étroit laissé à la réduction. Le bout supérieur comprime le bout inférieur et empêche l'issue des matières et des gaz par le bout inférieur ; le mésentère se tend ; la traction qu'il exerce applique plus intimement les deux bouts de l'anse herniée contre l'orifice herniaire, et elle peut déterminer l'incarcération complète soit en produisant la brusque coudure du bout supérieur, soit en effaçant sa lumière par la pression que le coin mésentérique contenu dans le sac exerce sur les deux bouts de l'anse herniée. A ces faits il faut joindre ceux d'étranglement par vive arête, où primitivement au moins, la constriction ne paraît s'effectuer que sur le bout inférieur.

C, Dans un dernier ordre de faits il convient de classer ce que l'on a nommé les étranglements consécutifs, qui pourraient encore s'appeler étranglements par inflammation.

Nous renvoyons sur ce point au tableau dans lequel M. Broca a marqué la succession de ces phénomènes : ici encore on doit faire ressortir la nécessité d'une compression primitive du pédicule de l'intestin hernié, nécessité si bien établie par Broca; le rôle de l'augmentation de la tension gazeuse dans la hernie, de la contraction spasmodique des muscles de l'abdomen; puis l'invasion de la stase veineuse, de l'œdème, de l'inflammation intestinale.

Ces phénomènes inflammatoires, cet élément dynamique, comme Broca le nomme, se retrouvent dans les deux autres variétés d'étranglement : ils s'y développent alors que l'étranglement est déjà complet. Dans l'étranglement consécutif, au contraire, le processus inflammatoire doit parfaire l'occlusion, augmenter la constriction, rendre la réduction impossible. Beaucoup d'auteurs hésitent ou se refusent encore à admettre cette variété d'étranglement, et, en *réalité*, son existence n'est appuyée que sur les deux faits suivants qui peuvent recevoir une interprétation différente : On voit l'étranglement se développer d'une façon en quelque sorte lente et graduelle dans des hernies dont le pédicule est peu serré. A l'autopsie on trouve des lésions inflammatoires de l'anse intestinale capables d'expliquer l'occlusion et l'irréductibilité. Mais pour ceux mêmes qui considèrent les arguments tirés de ces deux ordres de considérations comme suffisants, l'inflammation, cause de l'étranglement, est consécutive elle-même à une constriction, et ainsi ces cas de hernie, de l'aveu même de ces auteurs, admettent la définition générale de l'étranglement : « Constriction plus ou moins forte de l'intestin dans un trajet herniaire, constriction qui gêne la circulation sanguine, arrête le cours des matières intestinales, apporte un obstacle invincible ou passager à la réduction, et semble menacer, si elle persiste, de se terminer par perforation ou par gangrène. » (Gosselin).

A côté du nombre immense de faits ou la constriction est tout, plaçons les cas si peu nombreux, où l'irréductibilité et les autres accidents ne reconnaissaient d'autre sujet que la cause inflammatoire : ils pourront se classer dans les catégories suivantes :

a) Hernies volumineuses ayant perdu droit de domicile et devenues irréductibles par le fait d'adhérences anciennes;

b) Hernies intestinales enflammées, péritonites herniaires, où manque le signe caractéristique de l'étranglement, l'arrêt des matières (Pott, Doyen, Laborde, observation personnelle).

c) Hernies intestinales enflammées, où des adhérences récentes constituent un obstacle réel au passage des matières (faits de Trélat, de Mougeot) et qui s'accompagnent des signes de l'étranglement.

d) Épiplocèles enflammées.

On a confondu sous le nom de pseudo-étranglements des faits qu peuvent se répartir dans ces diverses catégories. De ces faits, ceux seulement qui correspondent à la 3e de ces divisions peuvent être confondus avec des étranglements véritables, et comme le diagnostic en est jusqu'à présent impossible, comme leur nombre est si restreint qu'on en peut citer tout au plus 2 ou 3 exemples, il n'y a aucun intérêt à les séparer des étranglements proprement dits. On peut donc répéter avec M. G. Richelot : « Les pseudo-étranglements n'existent pas. »

Le mécanisme de l'étranglement ne peut s'expliquer que par l'existence d'une constriction exercée sur l'intestin. Les symptômes indiquent d'une manière non moins formelle la réalité, la nécessité de cette constriction à laquelle l'étranglement doit son nom.

On a néanmoins produit des interprétations différentes de ces symptômes : On a mis en avant la péritonite herniaire et l'inflammation, l'obstruction intestinale et la septicémie qui en résulte.

Les faits de péritonite herniaire sans symptômes d'étranglement que nous avons cités, prouvent suffisamment qu'en elle même l'inflammation d'une hernie ne peut se révéler par ces 3 signes essentiels, l'irréductibilité, la constipation totale, les vomissements fécaloïdes.

Est-il possible de mettre les symptômes de l'étranglement sous la dépendance de l'arrêt des matières intestinales? Dans une intéressante monographie (1), notre collègue M. Humbert a cherché à expliquer les phénomènes caractéristiques de l'étranglement en invoquant l'empoisonnement produit par la rétention des matières intestinales. Les vomissements fécaloïdes, l'abaissement de la température, les troubles étendus de la circulation, l'algidité, tous les signes des hernies étranglées, seraient dus à une septicémie intestinale. Nous sommes loin de nier que le séjour et l'accumulation des matières intestinales dans l'intestin n'aient en eux-mêmes une influence très-nuisible sur l'état général du malade, mais après avoir fait cette concession aux idées de M. Humbert, nous devons reconnaître que son explication des accidents de l'étranglement est inadmissible pour le plus grand nombre des cas.

Quand se présentent les vomissements, les douleurs vives, l'altération de la face et des traits? En général, à une époque si rapprochée du début de l'étranglement qu'aucune accumulation de matières n'a pu se faire dans le tube digestif. Pour tourner la difficulté. M. Humbert allègue que ce sont là des accidents irritatifs, des accidents du début, auxquels peuvent se substituer plus tard les vrais accidents de l'étranglement déterminés par la septicémie intestinale. Outre l'inconvénient que présente cette distinction arbitraire entre des acci-

(1) Gaston Humbert. Etude sur la septicémie intestinale, thèse Paris, 1873.

dents primitifs, reconnaissant pour cause la constriction, et des accidents consécutifs, dus à l'empoisonnement du malade, nous voudrions savoir comment M. Humbert fait concorder avec sa théorie les cas où dès les douze, vingt-quatre, trente-six premières heures, le hernieux présente tous les signes non-seulement de l'étranglement confirmé, mais du choléra herniaire? Comment il peut comprendre que l'obstruction intestinale étant aussi complète que possible dans tous les étranglements, ce soient surtout les étranglements serrés qui présentent de bonne heure les accidents qu'il rapporte à la septicémie intestinale?

Une réfutation plus catégorique encore de cette manière d'envisager les choses, se tire des étranglements internes. Dans ceux-ci, l'arrêt des matières est toujours absolu. Or l'on voit parfois la maladie évoluer pendant six, huit, dix, quinze jours même sans entraîner les phénomènes de l'étranglement vrai, tandis que ceux-ci se montrent dans d'autres cas dès que l'obstacle au cours des matières s'est révélé par la constipation. Sur ce point, l'expérience anatomique a prononcé et a démontré que les occlusions intestinales à forme progressive, lente, relativement bénigne étaient dues soit à un rétrécissement cicatriciel ou organique de l'intestin, soit à une obstruction par les matières elles-mêmes, soit à une compression latérale produite par des tumeurs. Dans les cas, au contraire, où se sont présentés de bonne heure les vomissements caractéristiques et l'état général grave analogue à celui qu'on observe dans la hernie étranglée, c'était toujours à un étranglement interne véritable, soit par une bride, soit par un orifice naturel, soit par un diverticule, soit par toute autre cause, que l'on avait affaire. La constriction, ou son absence, sont ainsi la seule raison que l'on puisse trouver de l'existence ou de l'absence des phénomènes caractéristiques de l'étranglement. (1)

En présence de ces faits, il nous paraît impossible de rapporter à l'arrêt des matières et à l'intoxication qui en résulte, la cause des symptômes de l'étranglement herniaire; et sans nier que ces conditions puissent participer à rendre l'état général plus grave, tout en reconnaissant le mérite que M. Humbert a eu d'appeler, sur un ordre de faits dont on avait jusqu'alors tenu peu de compte, l'attention des pathologistes, nous sommes en droit de reconnaître que la constriction, que l'action mécanique, en elle-même, est la cause première des symptômes de l'étranglement, comme elle est aussi la cause de sa production.

Et, à vrai dire, parmi ces différents symptômes, il n'en est point dont une action mécanique persistante et énergique, s'exerçant d'une

(1) Voir Larguier des Bancels. Etude sur le diagnostic et le traitement chirurgical des étranglements internes, th. Paris, 1870, p. 62.

façon constante et même progressive sur l'intestin, ne puisse rendre compte. Prenons par ordre ces divers phénomènes :

L'irréductibilité, la constipation, sont le résultat direct de la compression circulaire ou latérale serrée d'une anse intestinale ; il est à peine nécessaire de mentionner ce point.

Les vomissements, les mouvements antipéristaltiques qui font remonter vers l'estomac les matières intestinales, sont des phénomènes réflexes qu'une irritation vive, mais surtout une irritation des riches plexus nerveux de l'intestin peut surtout produire.

Presque toujours, quand l'étranglement est serré, on voit survenir des troubles vasculaires ; la cyanose, l'algidité de la peau, produites par la contraction de ses capillaires ; des congestions viscérales et surtout des congestions pulmonaires sur lesquelles le professeur Verneuil a surtout insisté (1). Ces phénomènes vasomoteurs reconnaissent aussi pour cause la réflexion, par différents points du système nerveux central, d'une irritation permanente et violente transmise à ces centres, et provenant de l'intestin. Comme tels, on les retrouve dans un grand nombre d'affections du tube digestif, notamment dans la fièvre typhoïde ; Bazin, Béhier ont spécialement insisté sur le caractère congestif des lésions pulmonaires de la dothiénentérie, et M. Casalis, dans sa thèse, a fait valoir, à l'appui de leurs idées, la mobilité de ces accidents, leur intensité inverse de celle des congestions cutanées, la facilité avec laquelle on les déplace et on les fait disparaître (2).

Le ballonnement, produit par la paralysie des intestins, est lui-même un phénomène d'ordre réflexe. M. Henrot (3), M. Larguier des Bancels (4), le professeur Lefort (5) ont publié des exemples de paralysie intestinale, s'accompagnant de plusieurs des signes de l'étranglement. Les symptômes de la paralysie intestinale étaient apparus à la suite de l'irritation locale d'un nerf sensitif, et, après avoir persisté aussi longtemps que cette irritation, avaient disparu avec elle.

Enfin, dans un travail que nous avons lu dernièrement à la Société de chirurgie (6), nous avons insisté sur des phénomènes nerveux,

(1) Bulletins de la Société de chirurgie, 1871, p. 82, 91 et suiv. — Ledoux. De la congestion pulmonaire comme complication de l'étranglement herniaire, th. Paris, 1873.

(2) De la valeur de quelques phénomènes congestifs dans la dothiénentérie, th. Paris, 1873, p. 71.

(3) Des pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin, th. Paris, 1865.

(4) Des étranglements internes, th. Paris, 1870.

(5) *Gaz. hebd.*, 17 février 1865.

(6) Séance du 19 juillet 1876.

spasmes, crampes, contractures limitées ou généralisées, convulsions, accès éclamptiques, état comateux, délire, mort subite, qui surviennent parfois dans le cours de l'étranglement, et nous croyons avoir établi que ces accidents appartenaient, eux aussi, à la catégorie des troubles produits par la réflexion de l'irritation persistante et fort intense, que l'agent de l'étranglement exerçait sur l'intestin, dans les cas d'étranglement herniaire grave où on les avait observés.

Faut-il d'autres preuves que l'action mécanique de l'orifice herniaire sur les plexus nerveux de l'intestin est la cause principale sinon exclusive de tous ces désordres? qu'ils procèdent tous par voie réflexe d'une excitation directe, et non de l'occlusion intestinale et de la scepticémie ou de la péritonite herniaire? On les trouve dans ce fait que l'étranglement d'organes richement pourvus de nerfs, du cordon spermatique, du testicule dans un anneau inextensible, a suffi pour provoquer, plus d'une fois, des accidents identiques à ceux de l'étranglement herniaire. On a vu des kystes congénitaux eux-mêmes leur donner naissance par leur gonflement subit dans le trajet inguinal. Dans certaines opérations chirurgicales on a même pu constater l'apparition des phénomènes de l'étranglement produite par le pincement de l'intestin, quoique le cours des matières fût parfaitement libre. Ainsi, dans une intéressante observation (obs. III), rapportée par M. Humbert dans sa thèse, les accidents de l'étranglement se montrèrent à chaque application qui fut faite de l'entérotome, dans le but de guérir un anus contre nature.

Mais le meilleur de tous les arguments en faveur de notre manière de voir, est la disparition de tous les accidents de l'étranglement qui fait suite au débridement de l'obstacle ou à la rentrée des viscères dans le ventre. L'inflammation consécutive à l'incarcération persiste souvent et finit par amener la mort; le cours des matières ne se rétablit parfois qu'au bout de trois à cinq jours, et néanmoins un soulagement, une détente générale s'observent. La calorification remonte, la peau se colore et se couvre de sueur, les vomissements, les douleurs cessent ainsi que les phénomènes nerveux, et si les congestions viscérales continuent parfois à évoluer, c'est qu'elles avaient atteint des organes déjà profondément lésés par des altérations pathologiques préexistantes; il en est de même quand la gangrène se produit, et supprime l'innervation dans la partie étranglée. Tout le monde sait, qu'à ce moment, il se produit souvent une amélioration trompeuse.

Avant de quitter ce sujet, il nous faut dire quelques mots d'un phénomène que l'on voit souvent se produire dans le cours de l'étranglement. Il arrive, en effet, qu'un étranglement, d'abord très-serré, paraît, au bout de quelques jours, se relâcher en quelque sorte, de telle façon que non-seulement la réduction qui, les premiers jours,

n'avait pu se faire, devient possible, mais que les symptômes semblent décroître d'intensité, les vomissements devenant moins fréquents, la douleur étant moins vive, le malade accusant un bien-être qui contraste avec l'intensité des accidents primitifs. C'est peut-être l'examen de ces faits qui avait amené M. Humbert à établir cette distinction dont nous avons parlé, entre les phénomènes immédiats de l'étranglement, dus à la constriction, et les phénomènes consécutifs dus à l'intoxication par résorption du contenu de l'intestin.

Cette diminution momentanée des symptômes de l'étranglement, peut être due à la gangrène, et même à la perforation de l'intestin; celle-ci amène une détente causée par l'issue dans le sac herniaire du contenu de l'anse étranglée, premier stade de l'établissement spontané d'un anus contre nature.

La gangrène, même sans perforation, peut être suivie d'un soulagement momentané, soit parce que les liquides qui infiltraient l'anse herniaire transsudent au travers de l'eschare, et que l'œdème et la congestion de l'intestin diminuent de la sorte, soit parce que la mortification de la portion serrée en amène l'insensibilisation, et que les phénomènes spasmodiques disparaissent avec l'irritation qui leur donnait naissance.

Mais il est des cas où cette rémission s'observe sans qu'il y ait ni perforation ni gangrène, et le mécanisme, suivant lequel certains étranglements se produisent, paraît nous en rendre compte. Le bout supérieur de l'anse étranglée est resté en communication avec le bout supérieur de l'intestin. Quand la pression intraabdominale décroît par le relâchement et la fatigue des muscles des parois de l'abdomen, si le mésentère ne s'oppose pas à la réduction des gaz et des matières contenus dans l'anse en s'interposant entre ses extrémités, au niveau de l'orifice herniaire, une certaine portion du contenu de l'intestin hernié peut regagner le bout supérieur, et la tension peut alors diminuer; de là vient probablement que certaines hernies, d'abord irréductibles, peuvent se réduire spontanément, ou sous l'influence d'un taxis léger, au bout de quelques heures.

.Mais si un temps plus long s'est écoulé, les lésions de l'intestin hernié s'opposent à sa réduction, malgré cette détente, et l'anse herniée restant comprise dans le sac herniaire, l'accroissement graduel du processus pathologique dont elle est atteinte, ou bien encore la réplétion toujours croissante de l'intestin, ou enfin le retour des accidents spasmodiques, ramènent bientôt les choses au point où elles étaient avant cette rémission purement temporaire.

Voilà, nous le pensons, des raisons suffisantes pour faire admettre le rôle que la constriction, en tant que phénomène mécanique, exerce sur la production des signes caractéristiques de l'étranglement herniaire. A la vérité, les faits, jusqu'alors isolés, qu'ont signalés MM. Tré-

lat et Mougeot nous forcent à faire quelques réserves et à dire que certains cas de hernies enflammées où l'établissement d'adhérences a déterminé une véritable occlusion intestinale, peuvent se présenter avec tous les caractères de l'étranglement serré. Mais puisqu'il s'agit là d'exceptions fort rares, puisqu'aucun caractère clinique ne permet de distinguer ces faits de ceux où l'étranglement et par conséquent la constriction existent, nous pouvons résumer cette discussion en disant : les phénomènes cliniques qui caractérisent l'étranglement herniaire sont produits par la constriction sous l'influence de laquelle l'étranglement s'est produit ; faire cesser cette constriction est le seul moyen qu'on ait d'arrêter l'évolution anatomique et symptomatique de cet étranglement, et l'étude des phénomènes mécaniques de l'étranglement herniaire, en établissant la réalité de cette constriction, son siége, sa nature et ses variétés, peut servir à guider les efforts que le chirurgien dirige vers ce but, la réduction.

IV. *Application de l'étude du mécanisme de l'étranglement herniaire au traitement des hernies étranglées.*

Il est un point sur lèquel le doute n'est plus permis pour personne. Quand une hernie, petite ou moyenne, est devenue irréductible subitement, et que les phénomènes locaux ou généraux sont ceux de l'étranglement herniaire, alors même qu'ils ne se présentent pas avec toute la netteté et tout l'ensemble désirables, le chirurgien ne doit pas quitter le malade avant que l'occlusion n'ait été levée par le taxis ou par l'opération. M. Gosselin l'a nettement établi dès 1865, lorsqu'à côté de sa définition physiologique de l'étranglement herniaire, il proposait cette autre définition pour rendre sa pensée au point de vue thérapeutique : « L'étranglement est la constriction plus ou moins dangereuse d'une anse intestinale, constriction dont les effets fâcheux sont évités par une réduction immédiate, lorsque le chirurgien est appelé en temps opportun. »

En 1867, notre savant maître revenait sur la même idée, il disait à propos de l'inflammation herniaire : « Si par hasard c'était à une péritonite herniaire que j'avais eu affaire, et non à un étranglement, la réduction par le taxis forcé avait été un excellent antiphlogistique. »

L'examen critique que nous venons de faire du mécanisme de l'étranglement, examen duquel il résulte que dans les cas les moins graves eux-mêmes, ceux qui s'accordent avec la théorie de M. Broca, l'étranglement est un processus dans le sens propre du mot, commençant par une constriction, s'achevant par l'inflammation que détermine cette constriction et qui l'accroît, rend évidente cette nécessité de la réduction immédiate, coûte que coûte, et par des moyens

en rapport avec l'énergie de l'obstacle qui s'oppose à la réduction. Aussi nous ne voulons pas insister davantage sur ce point.

C'est sur la question controversée du taxis que nous allons nous arrêter. Ici même nous n'avons point à examiner les indications générales de ce moyen de traitement, non plus que la durée de temps très-restreinte où il est permis de l'appliquer. La considération du mécanisme de l'étranglement herniaire nous conduit plutôt à rechercher comment le taxis doit être pratiqué, quelles conditions mécaniques il doit remplir pour être efficace : Et sur ce sujet un certain nombre de travaux récemment publiés en France et à l'étranger doivent être soumis à un contrôle sérieux.

Lossen, comme conclusion de ses intéressants travaux sur le mécanisme de l'étranglement herniaire, a préconisé une manière toute particulière de pratiquer le taxis. Pour cet auteur l'étranglement et l'occlusion sont dus uniquement à la compression exercée par le bout supérieur de l'intestin, sur le bout inférieur, dans l'anneau herniaire. Dégager le bout inférieur, tel a été le but que ce chirurgien s'est proposé : pour l'atteindre, il conseille d'exercer sur le pédicule de la hernie des pressions latérales ; celles-ci, lorsqu'elles sont dirigées du bout inférieur vers le bout supérieur, attirent celui-ci contre le contour de l'orifice herniaire et dégagent le bout inférieur qui, n'étant plus aplati par la pression du bout supérieur, peut dès lors s'ouvrir et donner passage aux gaz et aux matières contenus dans l'anse herniée. En d'autres termes, l'occlusion est produite par la distension du bout supérieur qui s'est emparé de tout l'orifice herniaire au niveau duquel il comprime le bout inférieur : aplatissez ce bout supérieur, l'orifice herniaire redeviendra perméable au contenu de l'anse herniée qui pourra s'échapper par le bout inférieur mis en liberté par cette manœuvre. Cette manière de pratiquer le taxis a valu un certain nombre de succès à Lossen, à Hasse, et à d'autres chirurgiens.

Les résultats obtenus par ce moyen, ou du moins l'explication de ces résultats a été contestée par Busch. Ce dernier, on le sait, croit que l'étranglement est dû à une coudure brusque de l'intestin ; or, suivant lui, les pressions latérales telles que Lossen les exerce, ont pour effet de redresser simplement cette coudure, de mettre l'un des bouts de l'anse herniée dans le prolongement du bout intestinal avec lequel il se continue dans le ventre, et de permettre ainsi le passage direct des matières de l'une dans l'autre.

Evidemment l'explication des résultats obtenus par les pressions latérales exercées sur le pédicule de la hernie est fort obscure ; on ne peut, sans présumer, arguer de ces succès en faveur d'une des théories mécaniques mises en avant soit par Busch, soit par Lossen. On sait que l'on incline de gauche à droite et de droite à gauche, de

haut en bas et de bas en haut le pédicule, ou plutôt la tumeur herniaire tout entière, mais comment juger au travers des enveloppes, à une profondeur souvent très-grande, des modifications immédiates produites par ces efforts dans les rapports qu'affectent entre eux les éléments de la hernie ?

Du reste l'emploi des mouvements de latéralité dans les manœuvres du taxis n'est pas absolument nouveau : M. Gosselin les a mis en usage plusieurs fois, et il lui a semblé qu'il en avait retiré du profit, grâce au déplacement des portions herniées qu'ils amènent. Mais ce n'est pas la seule innovation que l'on ait tenté de faire prévaloir dans la pratique du taxis.

Streubel (1) d'abord, puis Max Schede (2) ont essayé de remettre en honneur le taxis forcé. Ce moyen, aujourd'hui rejeté en France, n'est pas d'une application nouvelle ; Amussat, Lisfranc, Nivet l'avaient poussé à ses extrêmes limites ; M. Gosselin, récemment, en conservant la dénomination de taxis forcé, lui avait plutôt substitué la notion de taxis prolongé, et avait exclu l'idée de violence qu'entraine le terme employé par Nivet. Mais Streubel et Schede ont fait plus que de revenir à l'ancienne pratique ; ils l'ont modifiée de la façon suivante, et ils en ont changé le manuel opératoire et même le principe. Ces chirurgiens recommandent d'exercer avec toute la vigueur possible, au moyen de l'extrémité des doigts et surtout des pouces, afin de disposer de plus de force, des pressions énergiques sur le pédicule de la hernie ; de le pétrir en quelque sorte, en cherchant à refouler par cette action mécanique les parties de l'intestin hernié les plus voisines de l'anneau, au travers de l'orifice herniaire. Ils se gardent en le faisant, d'exercer aucune pression sur le corps même de la hernie. Comme tous ceux qui ont préconisé un moyen de réduction, ils apportent à l'appui de leurs préceptes un assez grand nombre de cas où leur procédé a été suivi de succès. Si l'on ne tient pas compte de la force considérable qu'ils mettent en jeu pour obtenir la réduction, on peut dire que le taxis forcé, tel qu'ils l'ont recommandé, ne diffère pas notablement des moyens dont Lossen et Busch ont cherché à vulgariser l'emploi. Ici encore les actions mécaniques portent sur le pédicule ; qu'elles agissent en repoussant mécaniquement l'intestin dans le ventre, en comprimant momentanément le bout supérieur pour dégager le bout inférieur, ou bien encore en redressant la courbure que l'intestin décrit en pénétrant dans le sac, c'est ce qu'on ne saurait affirmer. Ce qui est certain, c'est que par ces pressions que nous nous permettons de qualifier d'aveugles

(1) Ueber die Taxis bei Brucheinklemmungen (*Prager Vierteljhrsschr.*, 1861. vol. I, 1.

(2) *Centralblatt für Chirurgie*, 1874, numéros 24 et 25.

et de brutales, on modifie les rapports des parties au niveau du contour de l'étranglement, et qu'on remplit ainsi le but que doit se proposer le taxis. Il n'en est pas moins vrai que dans bien des cas la violence déployée par l'opérateur peut avoir des résultats funestes, dans l'ignorance où il est, quelque court que soit le temps écoulé depuis que l'étranglement s'est produit, du degré d'intégrité ou d'altération de l'intestin. A plus forte raison doit-on rejeter entièrement cette pratique quand on a affaire à de petites hernies étranglées depuis quelques jours. Les succès obtenus par Max Schede dans des cas semblables, ne l'absolvent nullement du reproche qu'on peut lui adresser pour avoir agi contre une des indications les plus formelles de la thérapeutique chirurgicale.

Streubel, Linhart, Heller ont recommandé un moyen bien moins dangereux et plus efficace peut-être. C'est d'exercer une traction sur le pédicule de la hernie, de manière à attirer au dehors une proportion plus considérable d'intestin. Pour se rendre compte de l'efficacité de ce moyen, il faut se souvenir que le pédicule de la hernie est justement le point où l'intestin présente son maximum d'altération. Sillon permanent, dépoli, adhérences, tout s'oppose à ce qu'un des bouts de l'anse herniée glisse sur le bout opposé qui présente des lésions analogues aux siennes. Attirez au dehors une portion saine du tube intestinal, sa surface polie permettra le glissement plus facile de l'anse étranglée, cette traction aura détruit les adhérences récentes; les obstacles à la réduction seront diminués d'autant. Il nous semble qu'une autre raison anatomique recommande encore l'emploi de ce moyen. Nous avons dit que l'interposition entre les deux bouts de l'anse herniée, au niveau du pédicule, d'un bouchon mésentérique en forme de coin à base extérieure, fermait la communication entre la cavité de l'intestin contenu dans le ventre, et celle de l'intestin renfermé dans le sac herniaire, et déterminait l'adhésion intime des deux bouts avec le contour de l'orifice herniaire. En attirant le pédicule de la hernie au dehors, on soulève cette soupape, on dégage l'orifice herniaire, on permet aux deux bouts de l'intestin de se mettre en rapport avec la cavité de l'anse herniée, celle-ci peut se vider, et dès lors la réduction doit être plus facile. Telle est nous le croyons l'explication rationnelle des résultats heureux qu'ont obtenus Streubel, Heller, Linhart, et d'autres avant eux, par cette manœuvre.

Roser avait remarqué que, dans les expériences où l'on reproduisait artificiellement l'étranglement, une traction exercée sur l'un des bouts de l'anse herniée triomphait assez facilement de la résistance de l'orifice herniaire, qu'elle attirait peu à peu l'intestin étranglé dans le ventre et finissait par amener la réduction. Ce fait, que nous avons pu constater nous même dans nos expériences, n'est pas en opposition avec cet autre phénomène, qu'une traction exercée

dans le ventre sur le mésentère dans le sens de son insertion vertébrale rend au contraire l'étranglement plus serré : il y a une grande différence entre la manière dont agit une traction qui, par l'intermédiaire du mésentère, attire la hernie en masse vers l'anneau, et les effets d'une traction exercée sur l'intestin, traction qui le dévide en quelque sorte et lui fait suivre pour rentrer dans l'abdomen un chemin absolument inverse de celui qu'il a pris pour sortir. Mais comment aller saisir dans le ventre l'un des bouts de l'anse étranglée? C'est ici que les difficultés commencent, et que l'application du procédé reste bien inférieure à son principe.

Le professeur Simon, de Heidelberg (1), après avoir vanté l'introduction de la main tout entière dans le rectum pour explorer la cavité de l'abdomen, pensa que l'on pourrait, par ce moyen, reconnaître l'orifice interne du trajet herniaire, et saisir les bouts de l'intestin étranglé pour les attirer du dehors au dedans. Mais, sans parler des dangers que peuvent entraîner des manœuvres pratiquées avec la main entière dans la cavité du rectum, quel opérateur serait assez adroit pour affirmer, à travers la parois rectale, que c'est bien un des bouts de l'intestin qu'il tient entre ses doigts ? C'est probablement cette difficulté qui a empêché, jusqu'à présent, Simon et les nombreux partisans de sa méthode, de tenter la réduction par ce moyen.

Il s'est alors imaginé de distendre l'extrémité inférieure de l'intestin (2), de telle sorte que celle-ci exerçât, sur le bout inférieur de l'anse herniée, une traction à laquelle cette anse dut obéir. Pour y arriver, Simon a proposé l'introduction d'une sonde longue et flexible dans le gros intestin, par l'anus, et les injections forcées d'eau dans le côlon. Quand l'injection a été poussée assez énergiquement, suivant Simon, l'intestin distendu augmente sa capacité aux dépens de l'anse contenue dans la hernie qu'il force ainsi à rentrer. Pour Lossen, les injections forcées auraient un autre mode d'action : l'eau qui distend le bout inférieur l'emporterait sur la pression exercée par le bout supérieur sur le premier; elle ouvrirait la communication entre la cavité de l'anse herniée et celle du bout inférieur, et ferait ainsi cesser l'incarcération. Mais que d'objections soulèvent ces deux manières d'expliquer l'efficacité du procédé de Simon ? Généralement l'étranglement siége sur l'intestin grêle; il faudrait donc que l'eau traversât la valvule iléo-cæcale pour arriver jusqu'au bout inférieur. Se représente-t-on de plus la masse énorme d'eau qu'il serait nécessaire d'injecter dans le tube digestif pour amener la distension de deux à trois mètres d'intestin seulement ? Et si l'intestin est déjà plus ou moins altéré,

---

(1) *Deutsche Klinik*, numéro 46, 16 novembre 1872.

(2) *Archiv f. klinische Chirurgie*, 1872, t. XV, fasc. 1, p. 122.

quel plus sûr moyen de compléter sa perforation que d'accroître dans ces proportions, la tension intra-abdominale?

Toutes ces considérations nous semblent devoir faire rejeter les procédés de Simon, alors même que, dans divers cas, ils eussent pu être suivis de succès.

M. Lannelongue (1) a imaginé de comprimer, d'une façon continue, la paroi abdominale, en se servant d'un sac à plomb qu'il faisait reposer sur elle au niveau de l'orifice herniaire. Deux observations, où il obtint la réduction par ce moyen, furent communiquées, par lui, à la Société de chirurgie; depuis lors, plusieurs chirurgiens, et entre autres, M. Colson père et M. Bourgeois (2) (de Beauvais), ont mis en usage ce moyen, alors que le taxis s'était montré infructueux, et, après avoir laissé le sac à plomb beaucoup plus longtemps que M. Lannelongue ne l'avait recommandé, ils ont réussi à réduire les hernies auxquelles ils avaient affaire; mais nous avons moins à nous occuper de l'efficacité de cette méthode que de son mode d'action probable. Observons d'abord qu'elle agit bien manifestement sur le pédicule de la hernie; l'effet qu'elle produit en ce point peut consister soit dans l'affaissement du bout supérieur, dont l'évacuation peut laisser plus de liberté au bout inférieur; soit dans le relâchement, et c'est l'hypothèse la plus vraisemblable, de la paroi abdominale; celle-ci, cédant à la pression qui repose sur elle, se rapproche de la colonne vertébrale, la corde mésentérique étendue de l'insertion rachidienne du mésentère au pédicule de la hernie se détend, le bouchon mésentérique qui oblitère l'orifice herniaire, laisse quelque place à la dilatation des deux bouts de l'intestin, et le contenu de l'anse herniée peut regagner la cavité abdominale. Telle est la succession possible des phénomènes qui amènent et précèdent la réduction; ce qui est certain, c'est qu'une pression énergique et soutenue au niveau de l'orifice herniaire facilite la réduction, probablement en modifiant les rapports des parties herniées au niveau du pédicule, c'est-à-dire de l'agent de l'étranglement.

Un moyen de réduction qui, par son mode d'action se rapproche du taxis, bien qu'il en diffère essentiellement par son manuel opératoire, a été mis en œuvre, dans ces derniers temps, par un américain, Daniel Leasure (3). Ce procédé n'a peut-être pas suffisamment attiré l'attention des chirurgiens français, malgré un très-beau succès et tout à fait inespéré, qu'en 1874 M. Charles Périer lui a dû, à l'hô-

(1) Bulletins de la Société de chirurgie, 1870.

(2) B. Colson. Opération de la hernie étranglée sans ouverture du sac, th. Paris, 1874, p. 20, 21, 22.

(3) Tractile methode of reducing strangulated Hernia (*Americ. Journal of medic. sciences*, avril 1874, p. 328.

pital de la Charité où il suppléait M. le professeur Gosselin; c'est l'inversion du malade, la tête en bas et les extrémités inférieures en haut. L'auteur américain a obtenu de nombreuses réductions par ce procédé : c'est en 1842, qu'à bout de ressources, dans un cas de hernie crurale récemment étranglée, il a eu recours à la position comme adjuvant du taxis. A son grand étonnement, dès que la malade eut été placée, la tête et les épaules reposant seules sur le lit, les jambes soulevées par son mari, qui les avait passées sur ses épaules, la hernie se réduisit presque spontanément. Dix ans se passèrent avant qu'il eut lieu d'avoir de nouveau recours à ce procédé; mais, depuis lors, de nombreux cas heureux sont venus justifier la confiance qu'il lui avait accordée. C'est, suivant Leasure, surtout dans les grosses hernies qui, par leur volume, rendent le taxis presque impossible, et dont l'opération conduit presque fatalement à la mort, qu'il faut employer l'inversion. C'est alors que ce chirurgien fait passer les jambes du malade sur les épaules d'un aide placé au bord du lit, et les fait tirer en l'air jusqu'à ce que le corps ne repose plus sur le lit que par la tête, la nuque et les épaules. Les muscles du ventre sont fléchis, détendus; les téguments de l'abdomen, chez les personnes grasses, viennent tomber sur la région thoracique; les viscères, aidés par une ou deux légères pressions, s'étalent sur le diaphragme et le refoulent vers la poitrine. L'intestin, attiré par son poids, n'est plus suspendu que par la partie étranglée sur laquelle il exerce une traction douce et continue qui suffit à le dégager et à assurer sa réduction; si celle-ci tarde à se produire, on n'a qu'à saisir le pédicule et à le soulever comme pour attirer les portions saines de l'intestin dans le sac; la réduction suit aussitôt ces manœuvres, si l'intestin n'est pas encore trop altéré. Il ne ne faut pas oublier, en effet, que l'on ne doit tenter de faire rentrer, par ce procédé, qu'un intestin dont l'état n'est point du tout suspect; en insistant sur ce précepte, Leasure cite un exemple frappant des accidents terribles auxquels exposent ces tentatives, quand elles sont dirigées d'une manière inconsidérée. Un charlatan qui avait assisté l'auteur dans une de ses opérations, voulut le supplanter auprès d'un individu atteint de hernie étranglée depuis plusieurs jours; il annonça qu'il allait employer les moyens mêmes dont Leasure se servait, et, saisissant les jambes du malade, les plaçant sur ses propres épaules, il le traîna par toute la chambre, et le secoua tant et si bien, que l'anse herniée se détacha de l'intestin au niveau du collet du sac, ainsi que l'autopsie le prouva dès le lendemain. On devrait plus souvent appliquer ce moyen dans les hernies récentes; non-seulement il est facile à comprendre, facile à appliquer, mais il exclut jusqu'à l'idée de violence; il laisse la réduction se faire spontanément en quelque sorte, si elle est possible; il peut enfin être associé aux différentes manœuvres du taxis. On peut ajouter qu'il

est en quelque sorte l'application des idées que nous venons d'émettre sur le mécanisme de l'étranglement herniaire; il réalise, en effet, les conditions suivantes : diminuer la tension intra-abdominale, dégager l'orifice herniaire en attirant le bouchon mésentérique et l'anse herniée à l'extérieur, et en les empêchant de céder trop vite à la traction qu'exerce sur eux le poids des viscères, et de venir boucher l'orifice de communication du sac et de l'abdomen, en se précipitant en masse à son niveau.

Enfin s'il fallait démontrer péremptoirement le rôle que jouent les gaz, les matières contenues dans l'intestin étranglé (que celles-ci résultent d'une transsudation qui s'opère dans l'anse herniée elle-même, ou qu'elles viennent du bout supérieur), nous n'aurions qu'à invoquer les beaux succès obtenus, dans ces derniers temps, par la méthode aspiratrice, et dont M. Duplouy a apporté le premier exemple (1).

Depuis lors les observations se sont multipliées M. Motte en a réuni 22 dans son travail, et on pourrait ajouter à cette liste un grand nombre d'autres faits isolément publiés. Évacuer l'anse intestinale, c'est en effet diminuer son volume et le mettre plus en rapport avec les dimensions de l'orifice herniaire; c'est faire décroître la tension dans l'anse herniée et par conséquent soulager le bout inférieur d'une partie de la pression qu'exerçait sur lui le bout supérieur. Mais en employant cette méthode on fera bien de se rappeler qu'elle s'est surtout montrée efficace dans les cas de grosses hernies, dans ceux, par conséquent, où l'engouement par les gaz et les matières pouvait être invoqué comme cause principale de la constriction, de l'irréductibilité et de l'étranglement. On devra de même avoir toujours présentes à l'esprit les lésions inflammatoires qui, au bout d'un temps plus ou moins long maintiennent l'intestin dans ses rapports anormaux alors même que la constriction exercée par l'agent de l'étranglement est diminuée. Passé ce terme, aux phénomènes mécaniques de la constriction sont venus se joindre les phénomènes dynamiques de l'étranglement, qui modifient également les conditions de l'irréductibilité et celles de la réduction par le taxis.

En envisageant d'une manière plus générale les progrès réalisés dans ces derniers temps dans la pratique du taxis, on constate que c'est principalement, sinon uniquement, sur le pédicule de la hernie que les chirurgiens concentrent leurs efforts. Il semble que leur but

(1) Autun. Traitement de la hernie étranglée par l'aspiration sous-cutanée, th. Paris, 1871. — Brun Buisson. De la ponction aspiratrice comme moyen de réduction dans les hernies étranglées, th. Paris, 1872. — Lecerf. Traitement de l'étranglement herniaire, th. Paris, 1872.

soit constamment de dégager le bout inférieur, de rétablir sa communication avec la partie subséquente de l'intestin, plutôt que de réduire mécaniquement par des pressions directes une anse qui fuit et se dérobe sous les doigts. Le rétablissement, même pendant un temps très-court, de cette communication, permet au contenu de l'anse herniée de regagner le ventre, amène une diminution du volume de la hernie, produit un relâchement de la constriction, puisque c'est l'accroissement de la tension intestinale qui vient appliquer fortement le pédicule de la hernie contre l'anneau.

Pour obtenir ce résultat, on a eu recours aux pressions latérales exercées sur le pédicule de la hernie avec une force et suivant un sens variable. En même temps on a cherché à relâcher les parois de l'abdomen, soit par des actions mécaniques directes ainsi qu'a essayé de le faire M. Lannelongue, soit par la traction, méthode adoptée par Leasure. Enfin on a supprimé l'obstacle que le bouchon mésentérique, en s'enfonçant dans l'orifice herniaire, opposait à la circulation des gaz et des matières et à la réduction, en exerçant des tractions sur le corps même de la hernie. Toutes ces manœuvres, dont l'efficacité est incontestable, bien que leur mode d'action puisse être encore le sujet de controverses, semblent donc venir à l'appui des conclusions auxquelles nos expériences sur le mécanisme de l'étranglement herniaire nous ont conduit.

Celles-ci doivent être encore fort réservées jusqu'au moment où des investigations plus multipliées seront venues confirmer ou modifier les résultats que nous avons obtenus. Nous nous bornons donc à présenter l'explication fondée sur des expériences, il est vrai trop peu nombreuses, des phénomènes mécaniques de l'étranglement; elle nous a paru concorder avec le symptôme de cette redoutable complication des hernies et avec le résultat de l'examen nécroscopique; elle semble justifiée même par le mécanisme suivant lequel agissent certains modes de réduction. Pour éviter la critique que nous avons adressée à un grand nombre de travaux que nous avons passés en revue, nous ne la donnons toutefois que comme une hypothèse. On peut s'étonner de nous voir accorder une importance pareille à une question de physiologie pathologique, somme toute, encore assez obscure. Mais nos recherches et celles de nos devanciers n'eussent-elles pour résultat que d'établir une fois de plus que l'origine de tous les accidents qui se traduisent par les symptômes de l'étranglement herniaire réside dans la constriction éprouvée par l'intestin dans le trajet où il se trouve engagé, elles ne seraient dénuées ni d'intérêt, ni de portée pratique; car à cette idée de constriction et d'obstacle mécanique, qui domine la pathogénie des accidents herniaires, est étroitement attachée l'indication la plus féconde en résultats dont la thérapeutique chirurgicale ait agrandi son domaine; le principe de la réduction immé-

diate de toute hernie étranglée par un taxis suffisant si le chirurgien est appelé en temps opportun : par l'opération si le taxis reste infructueux ou s'il ne doit point être pratiqué.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL SAINT-ANTOINE.

SERVICE DE M. LE Dr PROUST.

Hémiplégie gauche ancienne, guérie. — Foyer dans la capsule externe à droite. — Hémiplégie droite récente, paralysies passagères multiples; convulsions, contracture tardive. — Mort. — Foyer sous l'écorce grise des circonvolutions.

Observation (1). — La nommée Marie Moreau, âgée de 51 ans, entre le 31 janvier 1876, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Proust, salle Sainte-Jeanne, n° 6.

D'après les renseignements fournis par un homme qui connaît la malade depuis six mois, et plus tard cenfirmés par elle, cette femme a été, il y a environ trois ans, *paralysée du côté gauche;* elle a perdu tout d'un coup l'usage du bras et de la jambe de ce côté, et a commencé, en même temps, à éprouver un certain embarras de la parole ; mais son état s'est amélioré graduellement, et au bout d'un certain temps, elle a pu marcher avec une canne. Depuis plus d'un an, elle ne ressentait plus aucune gêne des mouvements et se servait également bien des membres des deux côtés.

On ne trouve rien d'autre à noter dans les antécédents.

Le samedi 29 janvier 1876, vers trois heures de l'après-midi, étant assise dans sa chambre, M... se sentit tout d'un coup très-mal à l'aise, et s'écria : « Ah mon Dieu, je suis perdue! » Elle garda toute sa connaissance et ne tomba pas de sa chaise, mais il lui devint subitement impossible de parler ou d'imprimer le moindre mouvement au bras ou à la jambe *du côté droit;* cependant elle comprenait ce qu'on lui disait, et s'exprimait par gestes de la main gauche et de la tête.

Le lendemain, aucun changement ne survint, elle resta couchée, et ne fut vue par aucun médecin.

31 janvier. Etat actuel. — La malade est très-abattue, elle est

(1) Observation et dessins recueillis par M. de Beurmann, interne du service.

pâle, ses traits sont tirés, ses lèvres sèches; elle présente une hém-plégie droite, complète et absolue. Les muscles de la cuisse, de jambe et du bras sont complètement flasques et inertes; il y a un très-léger degré de contracture des fléchisseurs des doigts. L'hémi-plégie faciale est très-nette; la région faciale inférieure droite reste immobile, quand on excite la malade; tandis que les muscles des parties correspondantes se contractent bien à gauche; les rides sont également plus marquées à gauche qu'à droite, mais il n'y a aucun degré d'entraînement du côté paralysé vers le côté sain, et dans l'état de repos les traits restent symétriques.

Dans la région faciale supérieure, les plis de la peau sont moins accusés que du côté opposé, l'œil est aussi un peu plus largement ouvert qu'à gauche; cependant M... ferme complètement les paupières des deux côtés.

Il n'y a pas de rotation de la tête, pas de raideur des muscles de la nuque, pas de déviation des yeux.

La malade ne peut imprimer aucun mouvement à sa langue, qui reste immobile sur le plancher de la bouche.

Elle ne peut prononcer aucun mot ni même émettre de son inarticulé, quelque effort qu'elle fasse pour cela.

Il lui est impossible d'avaler même les liquides; on lui verse entre les lèvres quelques cuillerées de vin; il reste dans la bouche quelques instants, puis s'écoule peu à peu en dehors. La luette est immobile, et non déviée; l'excitation directe ne provoque aucun mouvement du voile du palais, ni des muscles du pharynx. Les boissons versées dans la bouche ne provoquent pas de quinte de toux et ne sont pas rendues par le nez, il est probable qu'elles ne dépassent pas la base de la langue.

Enfin la malade ne peut ouvrir la bouche que très-imparfaitement; elle n'écarte pas les dents de plus de deux centimètres.

Elle semble bien comprendre ce qu'on lui dit, répond oui et non par gestes aux questions qu'on lui adresse, et fait comprendre qu'elle est dans le même état depuis trois jours.

La sensibilité générale dans ses divers modes, et les sensibilités spéciales (vue, goût, odorat) paraissent bien conservées et égales des deux côtés.

Rien à l'auscultation du cœur ni des poumons; respiration calme et régulière. Rien à la palpation de l'abdomen.

Il existe une légère ecchymose au lobule du nez.

2 février. La malade demande toujours à boire, en montrant son gobelet; elle peut avaler un peu depuis hier soir; les mouvements de déglutition s'exécutent régulièrement, mais elle ne peut ni remuer la langue, ni crier, ni écarter largement les mâchoires.

Le 3. Quelques mouvements de la jambe droite. Légère contra-

ture des muscles de l'avant-bras. Déglutition facile; la malade peut s'alimenter avec des potages; elle est moins abattue.

Le 4. La malade émet, pour la première fois, quelques sons faibles et inarticulés, mais elle ne peut prononcer aucun mot, et s'exprime toujours par gestes; elle ouvre la bouche un peu plus largement et remue un peu la langue.

La région faciale supérieure droite est semblable à celle du côté opposé; la paralysie est aussi complète qu'au moment de l'entrée dans la région faciale inférieure.

Mouvements assez étendus de la cuisse, de la jambe et des orteils; aucun mouvement du bras droit sauf quelques très-faibles contractions du deltoïde.

Rougeur au niveau de la saillie du sacrum et sur la fesse droite.

5 février. Un peu d'abattement; diminution de l'appétit, pas de chaleur à la peau. Même état de la motilité à droite.

Eschare un peu plus étendue au sacrum et sur la fesse droite.

Le 6. Même état. Eschare un peu plus étendue mais paraissant peu profonde. Très-petite eschare sur la fesse gauche.

Le 8. Les mouvements du membre inférieur droit sont très-étendus et ont une certaine force; la malade peut soulever la jambe entièrement au-dessus du lit et la mouvoir dans toutes les directions. Quelques mouvements du bras, rien à l'avant-bras ni à la main, les fléchisseurs des doigts sont toujours un peu contracturés.

La malade commence à dire *oui* et *non* assez nettement pour être comprise, elle essaye de prononcer d'autres mots mais il est impossible de la comprendre.

L'eschare est très-superficielle, bien limitée et tend à se réparer sur les bords; la partie mortifiée forme une croûte qui reste adhérente aux parties sous-jacentes.

Le 9. Amélioration de la prononciation des mots. La motilité de la langue est presque complètement revenue, il n'y a pas de déviation quand elle est projetée en avant.

L'eschare commence à s'éliminer et à se réparer. Même état pour le reste.

Le 15. M... commence à se lever un peu dans la journée; elle peut faire quelques pas sans aide en s'appuyant sur une canne. Les muscles du bras et de l'épaule se contractent assez bien. Ceux de l'avant-bras et de la main sont toujours paralysés; les doigts sont maintenus dans la flexion.

L'hémiplégie faciale inférieure droite a diminué d'intensité, mais elle est toujours sensible quand la malade parle ou remue les lèvres.

Les mouvements de la langue sont assez libres. M... peut ouvrir largement la bouche; elle dit à peu près tous les mots mais l'articu-

lation en est toujours très-imparfaite, et il est souvent très-difficile de la comprendre.

20 mars. Depuis trois semaines, la malade reste habituellement levée dans la journée, elle va et vient dans la salle en s'aidant d'une canne. Elle remue bien le bras droit mais ne peut se servir de sa main. Quand elle parle on constate encore un peu de paralysie des muscles des lèvres à droite. La parole est toujours embarrassée et l'articulation des mots imparfaite. La malade a encore une certaine difficulté à tirer la langue et à la mouvoir latéralement.

Le 22, matin. La malade a eu en notre présence une attaque convulsive ayant duré une minute environ.

Elle n'a pas perdu connaissance, mais a été prise brusquement de secousses énergiques se succédant rapidement et isolement dans les différents muscles du bras, de la jambe et de la nuque du côté droit. Dans l'intervalle de ces secousses les muscles sont contracturés, les membres sont dans l'extension forcée; il n'y a aucun mouvement des muscles de la face ni des yeux.

Une première attaque semblable a eu lieu subitement ce matin à 7 heures, de 7 à 9 heures il y a eu deux autres attaques.

A midi, nouvelle attaque plus violente, convulsions toniques et cloniques limitées aux muscles de la jambe et du bras droit et aux muscles de la nuque du même côté. Cette attaque est accompagnée et suivie d'une perte de connaissance d'une demi-heure.

La malade est très-abattue et très-effrayée. Elle a perdu l'appétit; les traits sont tirés, la langue sale; la peau est chaude T. Ax. 38, 2. Soir.— Attaque de une minute de durée à 5 heures: déviation conjugée des yeux vers la droite, convulsions toniques et cloniques des membres inférieurs des deux côtés, prédominantes à gauche, contracture dans l'intervalle à gauche; résolution des muscles du bras et de la ambe à droite. T. Ax. 38.0.

Incontinence d'urine et des fèces,

23 mars, matin. Déviation de la tête et des yeux vers la droite; stupeur; flaccidité complète du bras et de la jambe droite.

Convulsions toniques de temps en temps dans les muscles du tronc à gauche, un peu de contracture du bras et de la jambe gauches, hémiplégie faciale droite. T. Ax. 38.8. Rougeur au niveau des eschares cicatrisées.

Soir. — Même état. T. Ax. 39.0.

24 mars, matin. — Résolution des quatre membres plus complète à droite qu'à gauche. Respiration calme. La malade entrouvre un peu les paupières quand on lui parle très-fort mais ne fait aucun autre mouvement. Un peu de raideur des muscles de la nuque à gauche. Petite eschare sur la saillie du sacrum et sur la fesse droite, T. AX. 40.0

Soir. — Coma, Résolution complète, Respiration calme, un peu d'écume blanche à la bouche. Déviation peu marquée de la tête et des yeux à droite.

Mort dans la soirée, à huit heures.

Autopsie, 26 mars, 10 heures du matin. — *Encéphale*. — Rien aux méninges crâniennes, sauf un peu d'injection de la pie-mère.

Les hémisphères cérébraux étant décortiqués et placés sur la table on remarque du *côté gauche* une tuméfaction dont le point culminant est au niveau de la partie moyenne de la circonvolution pariétale ascendante. Toute cette région présente une couleur jaune, rougeâtre, qui envahit les circonvolutions voisines où elle s'éteint insensiblement. Il n'existe aucune solution de continuité à la surface externe de la substance grise; mais en retournant le cerveau, l'écorce grise se rompt spontanément au point le plus saillant et laisse apercevoir un foyer hémorrhagique sous-jacent.

Le caillot découvert par une coupe horizontale et une coupe verticale présente à peu près le volume d'une noix; sa forme est oblongue à grand axe antéro-postérieur; la partie la plus voisine de la surface est son extrémité antérieure qui occupe toute l'épaisseur de la substance blanche de la circonvolution pariétale ascendante au niveau de

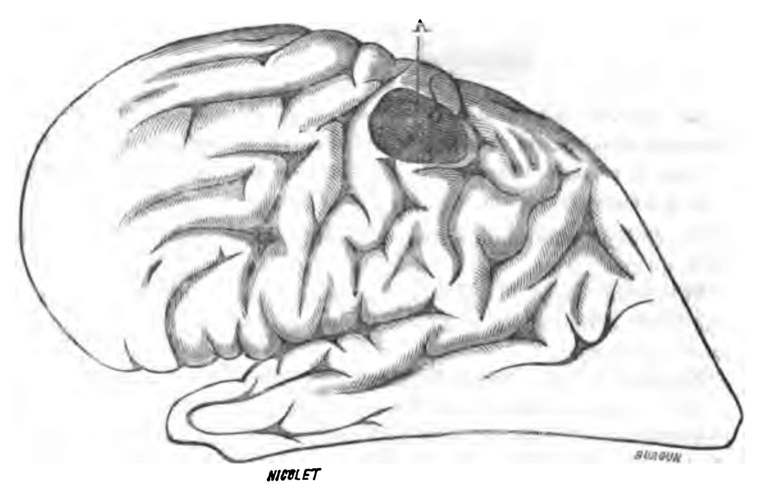


Fig. 1. — *Coupe horizontale de l'hémisphère droit*. De dedans en dehors on voi le ventricule moyen avec la face interne du noyau caudé, la coupe de ce noyau, la capsule interne, et, en arrière, la coupe de la couche optique, le noyau lenticulaire, la capsule externe et l'avant-mur détruits en avant par le foyer linéaire A, plus en dehors encore, le lobule de l'insula au fond de la scissure de Sylvius.

l'union de son tiers supérieur avec ses deux tiers inférieurs. — Sa

partie postérieure se dirige un peu en dedans dans la substance blanche de l'hémisphère à peu près au niveau de la scissure interpariétale.

Les contours du foyer sont irréguliers surtout en arrière où il existe deux ou trois prolongements filiformes. En dedans et en bas le foyer

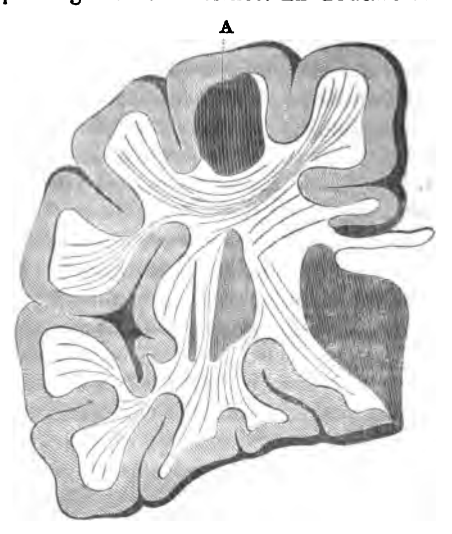


FIG. 2. — *Face externe de l'hémisphère gauche.* On a indiqué en arrière du sillon de Rolando, sur la circonvolution pariétale ascendante, et en arrière d'elle, le point où se trouvait le foyer sous-cortical A; mais la substance grise n'était pas détruite.

reste éloigné d'au moins un centimètre du noyau extra-ventriculaire du corps-strié,

Autour du foyer la substance cérébrale est ramollie et présente une teinte ocreuse très-marquée. Le caillot lui-même est noir consistant et adhérent.

A droite. — Au niveau de la capsule externe on trouve sur une coupe horizontale un ancien foyer linéaire ayant détruit la capsule et l'avant-mur sur une longueur de 3 cent. 1/2 et une hauteur de 2 centimètres; en bas la perte de substance intéresse légèrement le noyau extra-ventriculaire du corps strié. Les parois latérales sont accolées, en les écartant on aperçoit quelques tractus cicatriciels traversant la lacune.

Les autres parties du cerveau, le cervelet, la protubérance et le bulbe ne présentent aucune lésion.

Cavités thoracique et abdominale. — Rien à noter, les différents organes sont remarquablement sains.

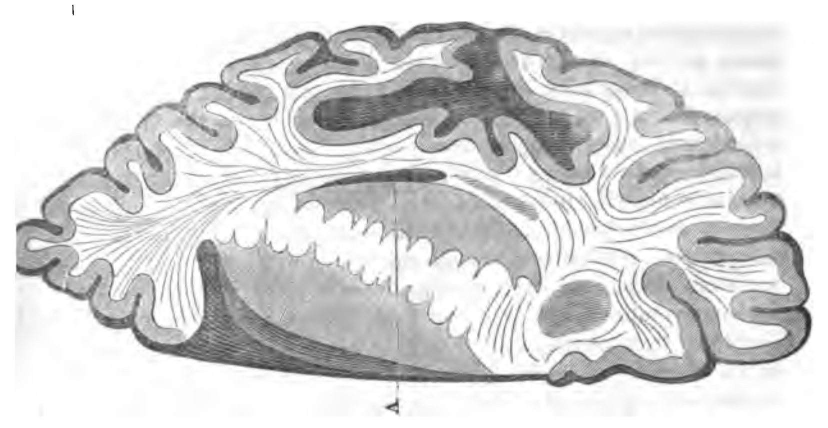


Fig. 3.— *Coupe verticale de l'hémisphère gauche.* Au centre du foyer A; plus bas, on voit de dehors en dedans la scissure de Sylvius, le lobule de l'insula, l'avant-mur, la capsule externe, le noyau lenticulaire, la capsule interne, le noyau caudé.

L'observation que l'on vient de lire nous a semblé intéressante à plusieurs points de vue.

La malade ayant été quelques années avant sa mort frappée d'hémiplégie droite suivie d'une guérison rapide et complète, l'autopsie permettait de vérifier un point récemment acquis d'anatomie pathoogique. On sait que le siége attribué aux lésions cérébrales qui produisent l'*hémiplégie curable* est la capsule externe, et, en effet, nous n'avons trouvé du côté gauche d'autre lésion qu'un foyer linéaire ayant détruit une partie de l'avant-mur et de la capsule externe. Ce ait, en justifiant lê diagnostic du siége de l'hémiplégie, diagnostic qui avait été porté pendant la vie de la malade, vient s'ajouter à ceux qui ont servi à établir cette localisation et confirmer l'opinion professée sur ce point par M. Charcot.

L'explication des troubles fonctionnels nombreux qui ont suivi une deuxième hémorrhagie occupant la substance blanche de la circonvolution pariétale ascendante du côté droit, est en bien des points moins satisfaisante.

L'absence de troubles de la sensibilité, l'hémiplégie gauche compléte du début, la disparition rapide de la paralysie du membre inférieur, la localisation de la paralysie aux muscles de l'avant-bras et de la main, la contracture qui l'accompagnaient ne souffrent aucune difficulté d'interprétation et n'ont rien présenté de particulier ; mais à côté de ces symptômes, pour ainsi dire classiques, nous en avons constaté d'autres tout à fait exceptionnels. Il n'existe en effet, à notre

connaissance, aucun cas d'hémorrhagie des circonvolutions ou l'hémiplégie initiale ait été accompagnée d'hémiplégie faciale complète, étendue à l'orbiculaire et au frontal et de paralysie bilatérale de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx. On s'explique difficilement aussi qu'après une période de réparation de plus de soixante jours, la malade qui n'avait jusque-là présenté aucun phénomène convulsif, ait été tout à coup prise de convulsions épileptiformes, de contracture, d'abord limitées au côté primitivement atteint, puis généralisées et enfin suivies de coma et de mort. Ces accidents ultimes qui ont fait soupçonner le siége de la lésion dans les circonvolutions ou leur voisinage ne peuvent être rapportés ni à l'encéphalite secondaire dont l'époque était depuis longtemps passée, ni à une nouvelle hemorrhagie survenue dans le point primitivement atteint puisqu'il n'existait pas à l'autopsie de lésions d'âge différent.

Il nous a semblé d'autant plus utile de signaler ces points obscurs que l'attention des physiologistes et des pathologistes est attirée aujourd'hui d'une façon toute particulière vers les fonctions et les altérations de l'écorce grise et des parties périphériques du cerveau.

Remarquons encore que chez notre malade l'analyse des symptômes nous avait fait rejeter dès le début l'idée d'*aphasie* véritable; la suite a démontré, en effet, qu'il n'y avait là qu'un trouble de la motilité des organes du son et de la parole, une *alalie* temporaire, par compression.

Quant à l'eschare fessière qui s'est produite vers le huitième jour du côté atteint d'hémiplégie, elle témoignait sans doute *du travail* inflammatoire en train de s'accomplir autour du foyer, mais elle n'a pas eu dans ce cas la signification pronostique grave qu'on a voulu lui attribuer et qu'elle présente en effet dans certains cas.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Manifestations du rhumatisme ou de la goutte chez les calculeux à la suite de l'opération. — Traitement abortif de l'anthrax. — Hérédité de l'hémorrhagie cérébrale.

Séance du 29 août 1876. — M. Courty lit un travail intitulé : *Manifestations de rhumatisme ou de goutte chez les calculeux à la suite de l'opération*. Outre les accidents généraux des plaies et de toutes les opérations, conclut-il, outre les accidents particuliers qui dépen-

dent de la pierre (cystite purulente, urtéerite, néphrite, albuminurie, urémie, etc.), il peut encore se manifester à la suite de cette opération des accidents diathésiques, des attaques de goutte ou de rhumatisme, affections congénères de la gravelle, qui semblent éveillés ou provoqués, sinon produits par l'ébranlement, la commotion ou le choc, comme on voudra l'appeler, de l'o[illegible]tion elle-même, taille ou lithotritie.

Séance du 12 septembre. — M. Jules Guérin lit une note sur un *nouveau mode de traitement abortif de l'anthrax.* Partant de l'idée que les accidents constituant la malignité accidentelle de l'anthrax sont le résultat de l'absorption de liquides septiques contenus dans le foyer de cette tumeur, l'indication consiste donc à prévenir et neutraliser la décomposition septique des bourbillons et à arrêter au passage la matière décomposée. Le meilleur moyen réalisant ce but, est l'application d'un vésicatoire sur la zone la plus enflammée de l'anthrax; le vésicatoire sera large et percé à son centre. Si on procède ainsi à la première période de l'anthrax, cette application a pour effet d'enrayer les accidents, de calmer la douleur, de changer la consistance de la tumeur et de la rendre bénigne et d'une énucléation facile, même sans le secours du bistouri.

Séance du 19 septembre. — M. Dieulafoy lit un travail sur l'*hérédité dans la production de l'hémorrhagie cérébrale.* Il rapporte plusieurs exemples qu'il a eu récemment l'occasion d'observer et où l'hérédité est évidente. Cette hérédité est aussi accusée que celle de la phthisie pulmonaire, par exemple. L'hémorrhagie cérébrale apparaît, en général, à un âge avancé; toutefois, elle frappe assez volontiers aux diverses périodes de la vie plusieurs membres d'une même famille; il n'est même pas rare que, dans une même lignée, une génération plus jeune soit atteinte avant une génération plus âgée.

II. Académie des sciences.

Glycémie. — Affinité capillaire. — Bactéries. — Dure-mère. — Trépanation. — Athrepsie.

Séance du 7 août 1876. — M. Cl. Bernard démontre, dans une note, que la *glycémie* est le résultat d'une fonction physiologique, qu'elle prend sa source dans l'organisme même et non dans l'alimentation.

Il présente également les résultats comparatifs qui ont été fournis par l'examen du sang pris dans différentes parties du corps.

Dans le système veineux général, la proportion du sucre est variable, mais toujours inférieure à celle du sang artériel.

Dans le parcours du système artériel, le sang renferme une proportion de sucre sensiblement identique.

M. Thénard fait observer que les résultats obtenus dans les analyses de ce genre sont influencés par le procédé opératoire, suivant qu'on détruit ou non cette force particulière que M. Chevreul a désignée sous le nom *d'affinité capillaire.* Il est parvenu à neutraliser cette affinité par le froid à 15°.

— M. Pasteur répond aux objections de M. Bastian sur sa théorie des fermentations. Il soutient que l'urine bouillie, rendue alcaline par la potasse solide, ne produit plus de *bactéries;* que l'urine fraîche, sortant de la vessie, et saturée de même, sans ébullition préalable, n'en produit pas davantage.

M. Bochefontaine adresse une note sur quelques particularités des mouvements réflexes déterminés par l'excitation mécanique de la *dure-mère crânienne.* On peut arriver, non-seulement à provoquer des mouvements causés par la douleur, mais aussi des mouvements limités aux muscles de la face du côté correspondant à la partie excitée. Il semble que ces mouvements sont dus à la transmission directe de l'excitation sur le même côté de la moelle épinière.

Séance du 14 août 1876. —Après avoir démontré que la *glycémie* ne peut pas provenir de l'alimentation, M. Cl. Bernard fait voir qu'elle se rattache à la fonction glycogénésique du foie. Il démontre à cet effet:

1° Que le sang des veines sus-hépatiques est plus sucré que le sang artériel et que le sang de la veine porte.

2° Que le sang de la veine cave inférieure s'enrichit subitement de sucre, avant d'entrer dans le cœur, au niveau du déversement des veines sus-hépatiques.

— M. Ollier lit un travail sur la *trépanation* des os dans les diverses formes d'ostéomyélite. On réservera cette opération pour les cas où la nature inflammatoire de la lésion ne peut pas être mise en doute. Dans les lésions organiques des os, la *trépanation* pourrait toujours agir comme opération de débridement, mais elle exposerait aux plus graves accidents: l'amputation du membre ou l'ablation de l'os sont alors les seules opérations rationnelles.

— MM. J. Parrot et Albert Robin adressent un travail sur les altérations des urines dans l'*athrepsie* des nouveau-nés. L'urine dans l'*athrepsie*, est toujours colorée, du jaune citron pâle au jaune le plus foncé: toujours odorante, mousseuse, fade ou aromatique, toujours diminuée de quantité, sa densité varie de 1009 à 1012,5. La réaction est toujours acide : l'urée varie de 3 gr. 63 par litre et 1 gr. 22 par kilogramme de poids, 16 gr. 19 et 5 gr. 89. L'acide urique, l'uro-

chrome, l'indigose sont souvent augmentés, mais l'albumine, variable quant à l'époque de son apparition, ne manque chez aucun malade; le sucre est fréquent. Les chlorures sont, en moyenne, de 3 gr. 09 par litre et de 1 gr. 28 par kilogramme; l'acide phosphorique de 2 gr. 24 et de 0 gr. 95.

L'approche de la mort est annoncée par l'accentuation de toutes ces particularités, et surtout par l'abaissement de la quantité des dépôts consécutifs d'urate de soude, l'augmentation de l'urée, de l'acide urique, de l'albumine, etc.

La diarrhée est annoncée par une diminution de la quantité des urines et l'apparition ou l'exagération de l'indigose. L'anxiété, l'agitation, les cris de détresse, sont souvent en rapport avec la diminution de la quantité, l'augmentation de l'acide urique, la glycosurie. La diminution de l'acidité, le taux assez élevé des chlorures et de l'*acide phosphorique*, la faible quantité de l'urée, la teinte peu foncée annoncent que l'enfant se nourrit encore un peu et peuvent compter au nombre des symptômes favorables s'ils s'accompagnent d'une diminution de l'albumine. Des syndromes de même ordre coïncident avec l'élévation ou l'abaissement brusque de la température, les grandes pertes de poids, certaines complications, etc.

— MM. Polli et de Pietra-Santa revendiquent la priorété de la méthode anti-septique exposée par M. Larrey, au nom du Dr Minich.

VARIÉTÉS.

Congrès annuel de l'Association française pour l'avancement des sciences. — Congrès annuel de l'Association médicale anglaise (*British medical Association*). — Mort de M. Axenfeld.

CONGRÈS ANNUEL DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES.

SESSION DE CLERMONT-FERRAND. (*Présidence de* M. D'EICHTAL.)

Dans la réunion générale du 19 août, M. *Claude Bernard* a improvisé une intéressante communication *sur l'action exercée sur les tissus vivants par les divers agents anesthésiques.* Le professeur se place au point de vue de la physiologie générale et cherche à établir que les végétaux et les animaux présentent dans les phénomènes de la vie, une remarquable identité.

M. Bernard a répété les expériences déjà connues sur la *sensitive* et poursuivi des recherches tendant à établir l'action de l'éther et

du chloroforme sur les végétaux ; de ces expériences, il résulte que non-seulement les phénomènes auxquels la sensitive doit son nom, mais aussi les phénomènes de végétation et de germination se trouvent suspendus sous l'influence de ces agents que l'on ne signale que comme spécialement applicables aux animaux, c'est-à-dire aux êtres vraiment sensibles.

D'après M. Cl. Bernard, les physiologistes doivent prendre le mot *sensibilité* dans un sens beaucoup plus étendu que les philosophes; ceux-ci, sauf quelques rares exceptions, considèrent la sensibilité comme impliquant la conscience ; le physiologiste, forcé d'étudier cette sensibilité dans toute la série animale, voit que la conscience du plaisir ou de la douleur, marque le degré le plus élevé de la sensibilité, degré que l'homme possède et que possèdent les animaux les plus voisins de lui ; mais on doit reconnaître que tous les attributs de la sensibilité persistent en l'absence de cette conscience, et que cette propriété va en s'atténuant dans la série animale, sans qu'on puisse prouver qu'elle disparaisse jamais. Les végétaux offrent des réactions qui méritent d'être rapportées à la *sensibilité*, et *cette* expression peut être substituée au mot *irrritabilité* que l'on rencontre dans les traités de physiologie,

M. Cl. Bernard rappelle les recherches récentes qui ont *donné lieu* à la découverte d'une matière gélatiniforme dans les plus grandes profondeurs de la mer, à laquelle on a donné le nom de *bathybies* et il cite les expériences qui semblent bien établir que les agents anesthésiques donnent lieu à une coagulation du protoplasma des cellules et des tissus. C'est le protoplasma qui formerait la matière même de ces bathybies et s'il fallait localiser la vie, ce ne serait plus dans un organe queclonque qu'il faudrait la confiner, mais dans le protoplasma de chacun de ces éléments anatomiques : les agents anesthésiques qui portent leur action sur le protoplasma sont donc les véritables réactifs de la vie.

SECTION DES SCIENCES MÉDICALES (*Présidence de* M. CHAUVEAU).

Un grand nombre de travaux importants ont été présentés à la section qui s'est trouvée ainsi très-surchargée. Nous allons signaler les principaux, le manque d'espace ne nous permettant pas de faire un compte rendu complet. Nous pensons du reste que, selon le vœu exprimé par M. Chauveau, la section des sciences médicales sera, dans le prochain congrès, divisée en sous-sections. L'honorable président ne demande pas une séparation complète, mais il pense que l'anatomie et la physiologie, par exemple, pourraient constituer une sous-section dont les séances se tiendraient à des heures différentes des heures de réunion de la section principale.

Traitement de la métrite chronique. — Traitement de la coxalgie. — Epithelioma térébrant. — Syphilis maternelle. — Le pouls dans l'intoxication saturnine. — Mortalité des enfants dans les campagnes. — Propriétés caustiques du bromure de potassium. — Rapports entre le travail musculaire et la production de l'urée. — Ulcère tuberculeux des gencives. — Cancer des lèvres. — Résection du maxillaire supérieur avec conservation du nerf sous-orbitaire.

I. *Traitement de la métrite chronique par l'ignipuncture*, par M. *Courty.* — L'auteur pense que la métrite chronique est loin d'être, comme le disait Scanzoni, une affection contre laquelle on est absolument désarmé. L'ignipuncture est un des moyens les plus capables de modifier avantageusement les lésions de la métrite chronique. Mais il faut en user avec discernement et éviter avec le plus grand soin les cautérisations inconsidérées qui ont causé tant de retrécissements cicatriciels du col et la stérité consécutive. M. Courty se sert de cautères à boules, terminés par une petite tige de deux centimètres environ et que l'on peut parfaitement faire chauffer à la lampe.

II. *Traitement de la coxalgie par M. Ollier.* — L'auteur s'attache particulièrement aux points suivants : 1° Importance de l'extension continue ; 2° Possibilité du redressement ; 3° Indications de la résection de la hanche,

C'est Bonnet qui a le premier institué le traitement rationnel des coxalgies à symptômes aigus en préconisant le redressement brusque suivi d'*immobilisation absolue.* Cette méthode a donné les plus beaux résultats ; mais les chirurgiens qui ont cru devoir la rejeter à l'étranger se sont servis de moyens contentifs défectueux, et les insuccès qui en ont été la conséquence, les ont amenés à adopter la résection de la hanche dans la plus large mesure. C'est contre la méthode de Bonnet que la résection a surgi.

Bonnet est mort avant d'avoir pu mettre la dernière main à son œuvre ; le redressement qu'il avait vanté devait être complété par l'extension continue avec immobilisation. Cette extension continue elle même, n'est applicable qu'à certain cas ; il n'en faut pas faire une méthode exclusive et l'appliquer aux coxalgies redressées avec persistance de la douleur. Dans ces conditions, l'immobilisation seule doit être employée pour atténuer les phénomènes douloureux.

L'application d'un bandage inamovible ne constitue en aucune façon un moyen d'extension sérieux ; ce bandage n'empêche pas l'ascension de la tête du fémur et les déformations consécutives. M. Ollier emploie d'abord l'extension diurne et nocturne, puis l'extension nocturne seule qu'il prolonge pendant fort longtemps même quand la guérison est apparente.

On ne peut espérer le rétablissement des mouvements que dans le

cas de coxalgie sans lésions osseuses, et ils sont très-rares. Quand on a soumis l'articulation coxo-fémorale à des mouvements forcés qui ont rompu des adhérences solides, ces adhérences se reproduisent nécessairement et l'ankylose est encore le meilleur résultat qu'on puisse espérer. Si au contraire, il s'agissait d'une coxalgie rhumatismale on pourrait espérer que les mouvements imprimés à l'articulation, contribueraient à rétablir les mouvements normaux.

M. Ollier n'est pas très-partisan de la résection de la hanche vantée par quelques chirurgiens comme le seul traitement à appliquer aux coxalgies suppurées. Il fait sentir combien on réduit les ressources nutritives en enlevant le cartilage de conjugaison et conclut en réservant la résection de la hanche aux cas spéciaux et rares où la tête fémorale est séparée ; aux cas où le pus, accumulé dans les culs-de-sacs articulaires, ne peut être évacué.

III. *Épithélioma térébrant* par *M. Reclus*. — Il s'agit d'une tumeur buccale non décrite, dont l'auteur a étudié deux cas dans le service de M. Verneuil.

A la suite de l'avulsion d'une dent douloureuse, opération souvent accompagnée d'hémorrhagie le malade se plaint de douleurs persistantes, s'irradiant dans la mâchoire supérieure *et dans* les régions ganglionnaires tuméfiées ; l'écoulement d'un pus fétide et entraînant de nombreux globes épidermiques est incessant. L'examen du rebord alvéolaire permet de constater des bourgeons charnus volumineux au milieu desquels un orifice conduit dans une cavité profonde. Cette cavité n'est point celle du sinus maxillaire, elle est de formation nouvelle ; le kyste qui la constitue s'est développé très-rapidement après l'avulsion de la dent et son développement s'est accompagnée d'une tuméfaction ganglionnaire.

Un détail très-important au point de vue de la pathogénie, c'est que l'avulsion de la dent a entrainé l'extraction d'un petit sac épithélial; ce sac dénommé par Magitot *kyste périostique* est considéré par lui comme consécutif à une périostite alvéolo-dentaire, et la dent serait implantée dans ce kyste. M. Reclus s'appuyant sur l'étude de l'évolution du follicule dentaire, considère la lésion dont il s'occupe comme *déterminée* par la prolifération épithéliale avec dilatation kystique des vestiges du bourgeonnement des cordons des dents temporaires et permanentes.

De la syphilis maternelle par conception, par *M. Diday*. — La syphilis du père peut se transmettre à la mère par le fœtus. Dans ces conditions, la mère présente d'emblée les accidents secondaires et le chancre initial fait défaut ; il en a été ainsi dans tous les cas observés par M. Diday.

L'auteur insiste sur la précocité de l'infection de la mère par le

produit de la conception. Le produit engendré par un père syphilitique, sans lésions actuelles, peut infecter la mère à toutes les périodes de la vie intra-utérine : à l'état d'ovule, à l'état d'embryon, à l'état de fœtus.

Cette syphilis, par conception, est rare. L'immunité est fréquente. peut-être à cause d'une syphilis antérieure, évidente ou cachée, peut-être aussi parce que l'influence morbide est, dans les cas de préservation, faible de sa nature. L'impression morbide, subie par la mère, la met à l'abri de l'infection, si elle nourrit son enfant, qui, au contraire, infecterait une nourrice étrangère.

M. Diday convient, du reste, que cette question n'est pas complètement élucidée, et il espère en donner une solution plus complète à la prochaine session.

IV. *Le pouls dans l'intoxication saturnine*, par M. *Teissier* fils. — L'auteur a attentivement suivi les modifications qui surviennent dans la forme du pouls radial recueilli avec le sphygmographe de Marey, dans les différentes périodes des attaques de colique saturnine, et il présente une série de tracés qui correspondent aux variations de la tension artérielle, dans ses rapports avec le dicrotisme. D'après M. Teissier, plusieurs de ces tracés sont assez caractéristiques pour permettre de poser un diagnostic dans certains cas douteux. L'interprétation des courbes varie nécessairement avec la phase de l'affection à laquelle correspondent les tracés, mais il est intéressant de rapprocher la forme du pouls de l'état des artères : l'augmentation de la tension artérielle, attribuée avec toute vraisemblance au spasme artériel, se caractérise par une courbe à sommet dédoublé, à ligne d'ascension courte, verticale, à ligne de descente, fortement dicrote. Ce spasme des fibres lisses des vaisseaux s'étend aussi aux fibres lisses de l'intestin et même du canal cholédoque.

V. *Mortalité des enfants du premier âge dans les campagnes*, par M. *Dubest* — La diminution de la population rurale, dans le Puy-de-Dôme, reconnaît d'autres causes que l'allaitement par des mercenaires. L'industrie nourricière n'existe pas dans la Limagne. C'est à l'alimentation prématurée des enfants qu'il faut attribuer la plus large part dans cette mortalité ; mais il ne faut pas oublier non plus que le calcul égoïste est aussi pour beaucoup dans la diminution du nombre des enfants : à mesure que le paysan voit grossir son avoir et augmenter son aisance, il se préoccupe de diminuer le nombre de ses enfants.

Les conseils donnés verbalement ou même adressés aux habitants des campagnes, sur des feuilles imprimées, ne sont ni écoutés, ni lus. Un moyen assuré pour les forcer à prendre des plus vigoureuses prescriptions de l'hygiène et des exigences sociales, serait d'annexer

au livre de piété, qui sont entre les mains de toutes les mères de famille, quelques indications relatives à l'hygiène du premier âge.

VI. *Propriétés caustiques du bromure de potassium*, par M. *Perraut.*— L'emploi du bromure de potassium, soit en solution concentrée, soit en poudre, a donné a l'auteur d'excellents résultats contre certaines tumeurs ulcérées des maxillaires; les cautérisations répétées amenèrent la destruction du tissu pathologique, et n'ont causé de douleurs qu'au voisinage des points d'implantation. L'auteur a été conduit à utiliser les propriétés caustiques du bromure de potssium en examinant les effets produits sur la peau des animaux par l'injection souscutanée de solutions concentrées de bromure.

VII. *Rapports entre le travail musculaire, la chaleur et la production de l'urée*, par M. *Blatin* fils. — L'exercice musculaire augmente l'oxydation des matières albuminoïdes, et quand on pousse cet exercice jusqu'à la courbature, on voit la proportion d'urée s'élever quelquefois jusqu'à 75 grammes au lieu de 30 grammes, chiffre moyen. De là, cette opinion de M. Blatin, que les arthritiques chez lesquels l'excès d'acide urique entraîne des accidents variés, devraient se soumettre, dans la mesure du possible, à la courbature d'abord, à l'entraînement de la gymnastique ensuite. Il cite le cas d'un confrère qui, sujet aux coliques néphrétiques avant l'exercice de la gymnastique se vit débarrassé de ces accès pendant tout le temps de l'entraînement; il dut suspendre douze jours, et fut repris d'une nouvelle colique. M. Blatin s'étend ensuite sur les rapports de la nutrition du muscle et de circulation ; il insiste sur la rénovation totale de la fibre musculaire par l'exercice régulier.

VIII. *Note sur un cas d'ulcère tuberculeux des gencives, de la joue et des deux lèvres* communiquée pas M. *Verneuil*, au nom de M. *Ledentu.* — Il s'agit d'un homme de 32 ans, né d'un père phthysique, et ayant présenté, dans son enfance, des accidents de délire à la suite d'une lésion de l'oreille. Ce malade portait sur les lèvres des ulcérations sans induration à la base, sans saillies papilliformes, mais avec élevures granuleuses, d'aspect jaunâtre. Aux environs de ces ulcérations, on voyait, sur la muqueuse labiale, de petites saillies acuminées avec un point jaunâtre au sommet. Un premier traitement local avec la teinture d'iode n'ayant pas amené d'amélioration, on badigeonna les surfaces ulcérées avec une solution concentrée de chlorate de potasse; survint une violente inflammation, et plus tard, les ulcérations s'étant détergées, présentèrent l'aspect d'une plaie bourgeonnante avec limbe cicatriciel; mais pendant ce temps, l'état général du malade s'est aggravé, et il succomba aux progrès de la phthisie.

Les lésions ulcéreuses des lèvres, d'après l'existence d'une tuber-

culose pulmonaire héréditaire, et d'après l'ensemble des signes locaux, sont donc de nature tuberculeuse, et les saillies jaunâtres avoisinantes sont dues à des dépôts tuberculeux de la muqueuse.

IX. *Note sur le cancer des lèvres, à Clermont*, par M. *Fleury*. — L'auteur a été frappé de la fréquence du cancer épithélial, en Auvergne, spécialement chez les montagnards. Cette lésion était beaucoup moins fréquente chez les habitants de la plaine, très-rare chez les ouvriers des villes. La cause de cette répartition du cancer des lèvres ne pouvait être l'abus de la fumée de tabac, puisque les montagnards, qui sont le plus fréquemment affectés, ne fument pas, et qu'au contraire les ouvriers des villes, le plus rarement atteints, sont tous fumeurs. M. Fleury a dû s'élever (*Gazette médicale*, 1856) contre les conclusions du travail de M. Bouisson, qui attribuait le cancer des lèvres à la fumée de tabac. Après avoir vérifié les faits d'une pratique de plus de trente ans, il est arrivé à rapprocher l'étiologie du cancer des lèvres de l'étiologie du cancer des ramoneurs. La malpropreté, chez les montagnards et chez les ramoneurs lui paraît être la cause commune du cancer épithélial. M. Fleury est du reste d'accord avec M. Bouisson, sur la moins grande fréquence du cancer épithélial, chez la femme et sur sa localisation, à la lèvre inférieure.

Il pense qu'avec une hygiène mieux entendue et des soins de la plus vulgaire propreté, on pourrait, sinon faire disparaître, du moins diminuer une maladie qui fait, tous les ans, un grand nombre de victimes.

X. *Note sur la résection du maxillaire supérieur avec conservation du nerf sous-orbitaire*, par M. *Letiévant*. — L'auteur rappelle l'idée exprimée par les physiologistes et particulièrement par Longet, que les filets sensitifs exercent une influence nutritive sur la fibre musculaire. Il rappelle une opération d'ablation du maxillaire supérieur qu'il fit, en conservant le nerf sous-orbitaire, et compare le résultat obtenu avec celui que donna l'ablation totale.

Première opération, destruction du nerf. — Les suites de l'opération furent simples, sauf un léger érysipèle intercurrent. Le malade sortit, conservant un peu d'œdème de la joue et ayant la sensibilité cutanée. Huit mois après, la mobilité de la lèvre supérieure est très-peu accusée ; le malade ne peut gonfler sa joue sans laisser échapper son souffle. L'électrisation des muscles, à travers la peau, ne produit pas de contraction ; l'électrisation avec des aiguilles implantées dans les muscles n'en produit pas davantage.

Deuxième opération. Conservation du nerf. — La conservation est facile à réaliser et augmente à peine la durée de l'opération, quand on a dénudé et soulevé le nerf tout entier ; le bouquet sous-orbitaire reste adhérent à la plaie profonde du lambeau jugal. Treize mois

près l'opération, tous les muscles de la face se contractent; la sensibilité explorée avec l'œsthésiomètre est absolument semblable des deux côtés; la pression seule ne produit pas la même sensation, ce qui s'explique par la destruction des filets dentaires antérieurs. La reconstitution de la face est remarquable, grâce au trépied osseux conservé par le chirurgien, la cicatrisation avait pu s'opérer avec conservation de la forme du visage; de plus, une masse inodulaire remplissait l'hiatus laissé par l'os maxillaire.

Ce fait est la contre-épreuve du précédent. La comparaison des deux observations ne permet pas encore de trancher la question physiologique, mais elle doit engager les chirurgiens à chercher des documents nouveaux pour bien établir le rôle du nerf sensible dans la nutrition du tissu musculaire.

Congrès annuel de l'Association medicale anglaise (*British médical Association*).

(*Tenu à Sheffield au mois d'août* 1876.)

Nous avons donné l'année dernière à pareille époque, un compte-rendu détaillé des travaux scientifiques présenté au congrés de l'Association médicale anglaise à Edimbourg. Nous avons également fourni quelques détails sur l'organisation de cette vaste association qui rayonne sur tout le Royaume-Uni et ne comprend pas moins de 7,000 médecins anglais parmi ses membres.

C'est Sheffield qui avait, cette année, l'honneur de recevoir l'Association. On avait pu craindre un instant que cette ville manufacturière n'eût pas le prestige nécessaire pour attirer dans ses murs un nombre considérable de médecins et de savants, mais l'événement n'a pas justifié ces prévisions, car le meeting de 1876 a surpassé en importance celui de Norwich (1874) et a au moins égalé celui d'Edimbourg (1875). Devons-nous attribuer ce succès à l'influence personnelle de Sir Robert Christison, le président élu, ou à la présence d'autres membres éminents de la profession médicale? Nous ne saurions le dire; toujours est-il que l'association des médecins d'Angleterre a puisé dans cette imposante manifestation, de nouveaux éléments de prospérité et de développement.

Les adresses inaugurales ont été lues par M. Martin de Bartolomé, président pour 1876 et par MM. Sieveking, Favell et Carpenter. Le président a abordé dans son discours les grandes questions qui touchent à l'hygiène des grandes villes manufacturières de l'Angleterre. La ville de Sheffield a été plus particulièrement l'objet de son attention. L'orateur a étudié ensuite la question des officiers de santé (*medical officers of health*) et a exprimé le vœu que les médecins chargés dans chaque district du soin de la santé publique aient une existence

plus indépendante, et ne soient pas soumis au caprice et à l'arbitraire des autorités locales. Il faudrait pour cela une législation spéciale qui fixe les attributions de ces médecins et les place sous le contrôle direct de l'autorité centrale.

Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur les discours d'ouverture qui ont trait à la médecine publique en Angleterre et nous allons rapidement analyser les principaux mémoires présentés dans les sections.

SECTION DE MÉDECINE (*Présidence de* M. CHADWICK).

Emploi thérapeutique de l'alcool. Diagnostic du vertige auditif. Artères dans la maladie de Bright. Anémie idiopathique. Épilepsie syphilitique. Hémiatrophie faciale. Étiologie des granulations rénales.

Emploi thérapeutique de l'alcool par le Dr *Kerr*.— L'auteur combat l'usage si répandu aujourd'hui de prescrire l'alcool dans le traitement des fièvres, de la pneumonie, du choléra, de la pyohémie, etc. Il pense que l'alcool devrait être prescrit avec autant de prudence que les toxiques les plus énergiques. Cet agent est la plupart du temps inutile et souvent dangereux. L'auteur entre ensuite dans quelques détails sur le traitement non alcoolique des hemorrhagies et principalement des hemorrhagies *post partum;* sur 50 cas qu'il a eu à traiter, il n'a jamais employé l'alcool et s'en est fort bien trouvé. Le Dr Kerr cite le cas d'une jeune dame qui s'abandonna aux boissons alcooliques à la suite des prescriptions de son médecin et pense que l'habitude de prescrire des stimulants alcooliques est en grande partie cause de la fréquence de l'ivrognerie en Angleterre.

Il est arrivé que ce vice est plus répandu chez les femmes du peuple en Angleterre que dans beaucoup d'autres pays, et il est également très-commun chez les femmes appartenant à un milieu social plus relevé. Il est difficile de fournir des renseignements précis sur ce point, mais si l'on considère le nombre des maisons de santé destinées à donner asile aux femmes dipsomanes et à les guérir, on est en droit de croire qu'il en existe un nombre relativement considérable.

Le Dr *Drysdale* pense que l'alcool est plutôt nuisible qu'utile chez l'homme sain, mais il admet néanmoins son emploi en thérapeutique. Le Dr *Law* fait à ce sujet une remarque intéressante : A Edimbourg, Mackintosh traitait ses fièvres par la saignée et proscrivait l'alcool, tandis que dans le *Royal Infirmary* de la même ville on ne saignait jamais et on employait l'alcool à haute dose. Les résultats obtenus par les deux méthodes étaient à peu près les mêmes.

Etiologie du vertige auditif par le Dr *Gowers*.— L'auteur remarque que ce vertige semble quelquefois dépendre des fonctions gastriques

plutôt que de l'oreille, ce qui peut conduire à des erreurs. Il y a plusieurs circonstances dans lesquelles les symptômes gastriques peuvent obscurcir la véritable nature de l'affection. Le vertige est souvent accompagné de vomissements; il y a quelquefois une attaque de dyspepsie à laquelle on attribue l'étourdissement. Les caractères suivants peuvent faire reconnaître la véritable origine de l'affection : lorsque le vertige est très-marqué et qu'il se répète souvent, on doit soupçonner une origine auriculaire ; le vertige auditif est très-défini, tandis que celui produit par l'estomac est le plus souvent vague et peu accentué. L'auteur rapporte deux cas : dans le premier, un vertige auditif caractéristique coïncidait avec quelques lésions des nerfs crâniens qui se manifestaient par une altération dans les fonctions des sens, et le malade souffrait également d'un ulcère chronique de l'estomac. Quoique la lésion de l'estomac fût tout à fait accidentelle, le diagnostic était néanmoins très-difficile. Dans le second cas, le malade avait une dyspepsie à laquelle il attribuait des vertiges qui en réalité étaient dus à une affection du labyrinthe.

Etat des artères dans la maladie de Bright par le Dr *Gowers*. — Ce mémoire contient quelques remarques intéressantes sur l'état des artères rétiniennes dans la maladie de Bright. Voici la plus importante conclusion de l'auteur : lorsqu'il y a incompressibilité du pouls dans la maladie de Bright chronique, les artères rétiniennes sont diminuées de volume sans qu'il existe aucune affection de la rétine, et cette diminution de volume est toujours en rapport avec l'augmentation de la tension artérielle. L'auteur attribue cet état à la contraction qui peut être assez considérable pour que, à l'examen direct, il soit impossible d'apercevoir le contour des artères qui n'apparaissent alors que comme de simples lignes. Cet état a été observé dans un cas où le pouls était tellement dur que la plus forte pression exercée avec le sphygmographe n'en altérait pas les caractères. Dans un autre cas où le pouls était doux et compressible, les artères rétiniennes avaient conservé leur volume normal.

Cas d'anémie idiopathique traité sans succès par le phosphore par le Dr *Bradbury*. — L'auteur cite cette observation comme un exemple de l'affection décrite par Addison sous le nom d'anémie idiopathique et par d'autres sous le nom d'anémie progressive pernicieuse et d'anémie essentielle. Il s'agit d'un malade âgé de 40 ans qui devint tout à coup anémique, perdit l'appétit et fut atteint de nausées, de vertiges et de somnolence. Peu de temps avant sa mort qui eut lieu dix-huit mois après le début de la maladie, il eut des convulsions épileptiformes et de l'épistaxis. On ne trouva aucune lésion à l'autopsie, si ce n'est quelques ecchymose sur la plèvre droite et sur les membranes du cerveau. Le phosphore avait été administré pendant

le cours de la maladie d'après les indications formulées par le Dr Broadbent dans le *Practitioner* de janvier 1875, mais ce traitement n'eut aucun effet.

Epilepsie syphilitique par le Dr *Drysdale.* — L'auteur considère l'épilepsie comme un symptôme fréquent pendant la période de la syphilis qui coïncide avec les productions gommeuses, et il croit que la syphilis est la cause la plus fréquente de l'épilepsie lorsque celle-ci se manifeste subitement chez des individus d'un certain âge. Les malades peuvent présenter d'autres symptômes de la syphilis cérébrale, tels que ptosis, paralysie des nerfs de la troisième paire, névrite optique, mais il n'est pas rare de voir la série des symptômes cérébraux débuter par une attaque d'épilepsie.

Hémiatrophie faciale progressive par. le Dr W. *Hime.*—L'auteur désigne sous ce titre l'affection qui est généralement décrite sous le nom d'atrophie unilatérale progressive de la face. L'hémiatrophie est très-rare et n'avait pas été étudiée avant 1825. Elle commence d'abord par les parties molles, mais elle peut atteindre les cartilages et même les os. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature exacte de l'affection. Est-elle produite par une altération du système nerveux, et, s'il en est ainsi, quels sont les nerfs affectés? La théorie qui attribue la maladie à une diminution de la quantité de sang fournie aux régions affectées est tout à fait improbable et ne s'accorde pas avec les données de l'anatomie pathologique. Il est plus rationnel d'admettre avec Vulpian, Pflüger et Erb, que l'atrophie est due à une lésion des dernières ramifications nerveuses qui régularisent la nutrition des cellules. Dans beaucoup de cas, il n'y a pas de lésion particulière des muscles et les rameaux nerveux importants tels que le trijumeau, le nerf facial, sont indemnes. Après avoir cité plusieurs cas dans lesquels les fonctions, de ces nerfs étaient intactes malgré une atrophie unilatérale très-marquée, le Dr Hime conclut que la lésion n'occupe ni les nerfs vaso-moteurs, ni les gros rameaux de la face, mais les fibrilles nerveuses qui régularisent la nutrition.

Etiologie des granulations rénales, par le Dr CLIFFORD ALLBUT. — L'auteur dit que depuis quelques années il a été conduit à croire que les passions dépressives devaient figurer au premier rang parmi les causes qui produisent les granulations rénales. Depuis qu'il a fait connaître ses idées sur ce sujet, deux médecins de Nottingham, MM. Dickinson et Brook ont émis la même opinion. M. Allbut croit que la goutte doit être considérée comme un symptôme et non comme une cause du rein granulé. Il ne saurait, du reste, donner aucune explication plausible de ce fait ; mais, sur 35 cas de granulation du rein, 24 ont été observés chez des sujets en proie à des pas-

sions dépressives ; les autres cas paraissent devoir être attribués à l'intempérance et à l'alcoolisme.

SECTION DE CHIRURGIE. (*Présidence* de M. JONATHAN HUTCHINSON).

Traitement du goître suffocant. — La chirurgie antiseptique à Hull. — Le catarrhe nasal postérieur comme cause de surdité. — Traitement des abcès par l'injection forcée d'eau phéniquée. — Ether et chloroforme. — Opération de la hernie étranglée. — Du choix de l'opération de la cataracte chez les vieillards.

Traitement du goître suffocant sans excision de la glande, par le Dr *Browne*. — L'auteur fait allusion à un mémoire lu par le Dr Watson au Congrès d'Edimbourg en 1875 et dans lequel l'excision de la glande était conseillée. M. Browne pense que cette opération n'est pas justifiée parce qu'elle est dangereuse malgré la précaution qu'on a de lier les artères thyroïdiennes (sur six malades opérés, Watson en a perdu un) et parce qu'on possède uu moyen plus simple de réduire le volume de la glande. Le bronchocèle qui produit des symptômes de suffocation est presque toujours fibreux et le Dr Browne propose de le traiter par les injections iodées et par l'application d'un séton. Il rapporte six observations dans lesquelles ce traitement a fait disparaître la tumeur sans exposer le malade à aucun danger. Ces observations présentent un certain intérêt au point de vue clinique, Dans cinq cas la tumeur siégeait entre le sternum et la trachée et les symptômes de suffocation étaient dus à l'extension des lobes qui embrassaient la trachée ; dans trois cas il y avait des troubles de l'innervation sympathique, mais la tumeur qui produisait les symptômes de suffocation n'atteignait jamais un volume considérable.

La chirurgie antiseptique à l'hôpital de Hull, par le Dr *Kel. King*. — L'auteur a employé la méthode de Lister avec avantage. Voici les résultats obtenus dans quelques grandes opérations : 1° écrasement du bras, amputation au col chirurgical de l'humerus, guérison sans suppuration en vingt-deux jours ; 2° Amputation de la cuisse au tiers inférieur, cicatrisation complète sans suppuration en vingt-cinq jours ; 3° Fracture compliquée grave, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, luxation de l'astragale, guérison sans intervention chirurgicale avec conservation du membre. Enfin, dans des cas d'arthrite fongueuse du genou avec ouverture de l'article et de synovite chronique du genou avec ponction la méthode antiseptique a donné les plus beaux résultats.

Note sur le catarrhe nasal postérieur comme cause de surdité, par le Dr *Browne*. — Une des causes les plus fréquentes de surdité est l'inflammation chronique de l'oreille moyenne, dont on peut distinguer

deux variétés : une catarrhale et une hypertrophique. La première variété qui est susceptible de guérison a pour point de départ le catarrhe nasal chronique qui se transmet à l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache. Cette étiologie si simple et si fréquente n'est pas assez connue. Le praticien doit s'efforcer de rendre la sécrétion nasale plus saine et de modifier sa quantité comme sa qualité. Dans ce but il emploiera les inhalations de vapeur par la bouche et par le nez; si l'inflammation est douloureuse il aura recours au benjoin et au chloroforme; s'il faut des stimulants il se servira de la benzine, de la créosote ou de l'aldéhyde. M. Browne pense que le cathéterisme de de la trompe d'Eustache n'est pas nécessaire et peut même être nuisible. Il entre ensuite dans quelques considérations sur l'emploi de la douche nasale d'après la méthode de Roosa et Elsberg.

Traitement des abcès par l'injection forcée d'eau phéniquée, par le Dr *W. Callender*. — L'opération se pratique de la manière suivante : après avoir vidé l'abcès aussi complètement que posssible on injecte une solution chaude d'acide phénique au 30e de manière à bien emplir et à distendre la poche. On laisse ensuite écouler le liquide, on introduit un tube à drainage et on panse avec de la charpie imbibée d'huile phéniquée. Ce traitement est employé depuis longtemps par l'auteur avec succès; il convient surtout dans les cas d'abcès chroniques résultant d'une carie osseuse.

Ether et chloroforme, par le Dr *B. Walker*. — L'auteur se plaint du discrédit dans lequel est tombé l'éther dont l'administration est si simple et ne nécessite aucun appareil compliqué. Le seul danger auquel expose cet agent est la paralysie des muscles respiratoires, mais on peut y remédier rapidement en cessant l'inhalation et en pratiquant la respiration artificielle. Les dangers du chloroforme sont aujourd'hui connus, les cas de mort se multiplient, mais on l'emploie encore par habitude. M. Walker n'a rencontré dans sa pratique qu'un seul cas de mort par l'éther et encore le malade avait inhalé, non pas de l'éther ethylique pur dont la densité est de 720, mais un mélange d'éther ordinaire et de pétrole dont la densité est de 640. Cette mixture est très-mauvaise pour produire l'anesthésie. L'auteur termine en insistant sur ce point capital : lorsque qu'on emploie l'éther, on est toujours averti de l'imminence du danger, tandis qu'avec le chloroforme le danger n'apparaît souvent que lorsqu'il est trop tard pour le conjurer.

Traitement consécutif de l'opération de la hernie étranglée, par le Dr *Howell*. — Comme les aliments peuvent en passant par l'intestin au niveau de la hernie étranglée devenir une cause d'irritation, l'auteur conseille de nourrir les malades avec des lavements nutritifs.

L'opium doit être administré dans certains cas, mais il n'est pas toujours nécessaire. M. Howell pense que les lavements nutritifs devraient être employés plus souvent par les chirurgiens et les médecins dans le traitement de certaines affections de l'estomac et de l'intestin.

Du choix de l'opération de la cataracte chez les vieillards, par le Dr *Taylor*. — L'auteur pense qus les succès les plus nombreux dans ces cas compliqués suivent l'excision de l'iris, soit avant, soit après l'opération. Dans certains cas la beauté du visage peut être conservée en incisant l'iris en haut dans sa périphérie seulement sans toucher à la pupille qui reste libre dans la chambre antérieure. Cè procédé a été indiqué pour la première fois par M. Taylor au Congrès ophthalmologique de Londres en 1872. L'auteur pratique l'incision de la cornée par la méthode de Daviel ainsi modifiée : la base du lambeau, au lieu de correspondre au diamètre horizontal de la cornée occupe une position intermédiaire entre cette ligne et l'union de la cornée à la sclérotique, tandis que son bord libre est placé dans le limbe vasculaire de la cornée. La tendance de l'iris au prolapsus est combattue en instillant avant l'opération quelques gouttes d'une solution de sulfate d'ésérine.

L'auteur donne ensuite quelques conseils sur le traitement consécutif et fait remarquer qu'il n'est pas nécessaire de confiner pendant longtemps les malades après l'opération.

SECTION D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE (*Présidence de* M. ATTHIL).

Influence de la position dans le traitement des affections utérines. — Rapports de la grossesse avec les maladies de l'oreille. — Epithelioma de l'utérus. — Paralysie hystérique. — Eclampsie puerpuérale.

De l'influence de la position dans le traitement de certaines affections utérines, par le Dr EDIS. — L'auteur appelle l'attention sur les avantages qu'on peut retirer de la position *genu-pectorale* dans le traitement des déplacements de l'utérus. Après avoir décrit la méthode, il entre dans quelques détails qui montrent l'action pneumatique produite par la position et les services qu'elle peut rendre dans la rétroflexion et la rétroversion de l'utérus, principalement pendant les premiers mois de la gestation, en prévenant les fausses couches et en facilitant l'élévation de l'utérus dans la cavité abdominale; lorsque le déplacement de l'utérus coincide avec une métrite, la position genu-pectorale permet souvent de supporter un pessaire qui n'eût pu être toléré autrement. Dans les cas de stérilité dus à la rétroflexion ou à la rétroversion, la conception peut avoir lieu après un seul coït pratiqué dans cette position. Lorsque la rétroversion de

l'utérus gravide survient vers le quatrième mois et occasionne la rétention d'urine, l'organe peut-être réduit facilement et sans danger en plaçant la malade sur les genoux.

M. *Marion-Sims* fait remarquer qu'il a le premier introduit cette méthode dans la thérapeutique en 1845. MM. *Aveling* et *Savage* reconnaissent la priorité du chirurgien américain et apprécient la valeur du procédé. La seule objection est que beaucoup de femmes ne peuvent rester longtemps dans la position génu-pectorale, à cause de la congestion qui se manifeste vers la tête.

De l'influence de la grossesse sur certaines affections de l'oreille. Le Dr *Pierce* a remarqué chez certaines malades une aggravation des symptômes dans les maladies de l'oreille pendant la grossesse ou à la suite de l'accouchement. L'inflammation chronique de la cavité tympanique sans suppuration est l'affection qui a paru subir le plus souvent l'influence de la grossesse. Après chaque accouchement les malades souffraient davantage, l'ouïe diminuait et le *tinnitus aurium* était plus marqué. Cette aggravation des symptômes était très-persistante et finalement, l'ouïe disparaissait presque entièrement après quelques grossesses. Des femmes jeunes, fortes et en apparence très-robustes, étaient principalement atteintes : les symptômes se manifestaient au début de la grossesse et augmentaient jusqu'à l'accouchement. Cette aggravation ne saurait être comparée à celle qu'on observe habituellement dans le cours des fièvres ou de quelques affections constitutionnelles. Les autres affections auriculaires étaient moins influencées par la grossesse. La syphilis n'a pu être mise en cause dans les cas qui ont été observés par le Dr Pierce. Cette influence résulte-t-elle de la diminution de la force nerveuse (*nerve power*) ou des conditions spéciales de l'organisme pendant la grossesse ? L'observation et l'étude d'un plus grand nombre de faits permettra peut-être de répondre un jour à cette question.

De l'atrésie utérine et des cicatrices douloureuses résultant de l'emploi des caustiques. — Le Dr *Wallace*, de Liverpool, appelle l'attention sur quelques abus résultant de l'emploi du *speculum utéri* et des cautérisations utérines et vaginales. Il remarque que le spéculum est souvent appliqué inutilement, non-seulement par les spécialistes, mais par les médecins en général, et que ces applications intempestives sont loin d'être sans inconvénients. Chez deux malades qui avaient été soumises à l'examen au spéculum et cautérisées deux fois par semaine, l'une pendant deux ans et l'autre pendant dix huit mois, le Dr Wallace a observé l'atrésie complète de l'orifice du col. Chez d'autres l'atrésie était partielle et on observait des cicatrices douloureuses qui ne pouvaient être attribuées qu'à des cautérisations anciennement et peut être inutilement pratiquées.

Paralysie hystérique (?) chez une petite fille de 8 ans causée par la foudre. — Le Dr Martin Oxley, de Liverpool, a observé le cas suivant: A. O. âgée de 8 ans, entre à l'hôpital des enfants de Liverpool. Sa mère raconte qu'au mois d'octobre 1875, elle fut surprise par un violent orage revint effrayée à la maison et tomba dans un état complet d'insensibilité qui dura deux heures. Depuis cette époque elle a presque entièrement perdu le mouvement et le sentiment, elle ne prononce que quelques monosyllabes et ne peut mastiquer et avaler les aliments. Avant l'accident elle était robuste et intelligente et n'avait jamais été malade. Au moment de l'admission, elle est très-émaciée, les cuisses sont fléchies sur l'abdomen et les jambes sur les cuisses comme dans certaines coxalgies doubles. On peut obtenir l'extension des membres inférieurs sans provoquer de douleurs, mais ils reprennent aussitôt la position fléchie. Le mouvement et le sentiment sont absents et il est impossible de produire des mouvements réflexes en excitant la région plantaire. Le courant d'une batterie de Stohrer de deux éléments est appliqué sur les membres inférieurs sans produire ni contractions musculaires, ni douleurs. La malade était en même temps très-sourde et avait complètement perdu l'intelligence; la température était normale, le cœur et les poumons sains. On prescrivit un traitement tonique et l'application de courants intermittents sur les membres supérieurs et inférieurs. Le résultat fut d'abord négatif, mais au bout de quelques semaines l'enfant accepta les aliments avec moins de répugnance et commença à sentir les courants. Le même traitement fut continué et la guérison complète fut obtenue au bout de trois mois.

Le Dr *Wiltshire* fait quelques remarques sur la pathologie de ces cas et pense qu'ils doivent être attribués à une contraction spasmodique des vaisseaux des centres nerveux; il rappelle à ce sujet un cas de paralysie faciale qu'il a observée chez un enfant de cinq ans à la suite de la frayeur. Cette opinion est partagée par le Dr Howell.

Eclampsie puerpérale traitée avec succès par des injections hypodermique d'ergotine, par le Dr *Stainthorpe*. Il s'agissait d'une primipare chez laquelle la saignée, les purgatifs, les irritants et les inhalations de chloroforme avaient été inutilement employés. Le Dr Stainthorpe administra l'ergotine par la méthode sous-cutanée et termina rapidement l'accouchement à l'aide du forceps. L'enfant vint au monde vivant et la mère guérit. Selon la remarque de Dr *Atthil*, il est probable que l'ergotine en agit dans ce cas en hâtant la terminaison de l'accouchement plutôt qu'en agissant directement sur les phénomènes convulsifs.

Epithelioma de l'utérus. — M. le Dr *Marion-Sims* montre plusieurs pièces pathologiques relatives à des ablations de tumeurs utérines.

En ce qui concerne les tumeurs épithéliales il se déclare *localiste* et partisan de l'opération, non pas avec l'écraseur qui ne permet pas d'enlever tous les tissus malades, mais avec les caustiques ou le galvano-cautère. Les chances de succès sont considérables lorsque les ganglions lombaires sont intacts: Une intéressante discussion à laquelle ont pris part MM. Aveling, Wiltshire et Hime à suivi cette communication.

La Faculté de médecine de Paris vient de faire une perte douloureuse dans la personne de M. Axenfeld, professeur de pathologie interne et médecin de l'hôpital Beaujon.

Doué d'une intelligence remarquable, ayant acquis une érudition très-étendue, M. Axenfeld possédait au plus haut point toutes les qualités qui font le professeur brillant et qui se révélèrent avec éclat dans ses concours, dans une remarquable conférence sur Jean de Wier et les sorciers, et dans son enseignement officiel à la Faculté.

M. Axenfeld n'a pas beaucoup écrit; cependant nous citerons particulièrement son *Traité des Névroses*, qui fut publié d'abord dans le *Traité de pathologie interne* de Requin, et qui obtint un succès considérable. Les lecteurs des *Archives* n'ont sans doute pas oublié ses remarquables articles sur les *lésions atrophiques de la moelle* et *l'ataxie locomotrice*, véritables modèles de critique savante.

Eloigné depuis bientôt quatre ans de sa chaire et de son service d'hôpital, par une maladie cérébrale qui ne laissait aucun espoir de guérison, M. Axenfeld envisageait froidement cette situation et attendait la mort avec le calme du sage qui n'a rien à se reprocher. Il emporte avec lui les regrets de tous ceux qui l'ont connu et qui ont pu apprécier cet esprit si distingué, ce caractère si noble et si généreux.

BIBLIOGRAPHIE

Traité clinique des maladies de l'utérus, par J. N. Demarquay et O. Saint-Vel, — 1 vol. in-8°, de 602 pages, Paris, 1876, chez Delahaye. Prix : 10 francs.

Par son côté clinique et pratique, ce livre a une place marquée à part parmi les nombreux ouvrages de gynécologie qui ont été publiés pendant ces dix dernières années. La plupart des observations qui en font la base ont été recueillies à la Maison municipale de santé où viennent aboutir tant de cas compliqués et qui offre de grandes ressources pour l'étude de la gynécologie. On sait que le savant chirurgien de cet établissement avait conçu depuis longtemps le plan d'un

Traité complet des maladies des femmes; mais la mort qui le surprit dans toute l'activité de la vie et la pleine possession de sa renommée chirurgicale, ne lui permit pas d'achever son œuvre. C'est M. Saint-Vel qui avait pris part aux travaux du maître depuis plusieurs années qui nous donne aujourd'hui le *Traité clinique des maladies de l'utérus* dans lequel l'article *Vaginisme*, rejeté à la fin, « est comme ces pierres d'attentes qui, dans un édifice, indiquent la possibilité d'une construction ultérieure. » L'auteur nous donne donc à espérer qu'il complétera un jour son travail et publiera plus tard le *Traité complet de gynécologie* qui avait d'abord été projeté. C'est ici le lieu de faire une remarque importante, c'est que le travail dont nous allons analyser quelques passages n'est pas un livre de Demarquay publié par M. Saint-Vel, mais un travail fait en commun et dont chaque chapitre avait été pour les deux auteurs l'objet d'une collaboration active et de nombreuses conférences.

L'étude des différentes espèces de métrites est très-complète et n'occupe pas moins de 140 pages du livre. Les auteurs entrent d'abord dans quelques considérations générales sur la congestion, la fluxion, l'engorgement et l'induration utérines et rattachent tous ces états morbides à l'inflammation. Il y a là un court mais excellent chapitre de pathologie générale utérine.

Après avoir décrit la métrite aiguë les auteurs appellent l'attention sur une variété peu connue que Chomel avait décrite sous le nom de *post-puerpérale*, qui survient peu de temps après l'accouchement et qui ne saurait être confondue, avec la métrite puerpérale dont elle se distingue par sa bénignité. Due à des imprudences; que la femme se soit levée trop tôt, ait repris trop vite ses occupations ou se soit prématurément livrée au coït, l'inflammation entrave la transformation regressive de l'utérus et l'organe reste hypertrophié par défaut de résorption, La métrite post-puerpérale d'une durée souvent longue est sujette à récidive et a de la tendance à prendre la forme chronique. Dans des cas très-rares elle a pu se compliquer d'accidents graves, tels que l'inflammation des ligaments larges, et les abcès qui en sont résultés ont quelquefois produit la mort en s'ouvrant dans le péritoine.

Nous passons sous silence le chapitre de la métrite chronique pour rendre compte de l'intéressant article que les auteurs ont consacré à l'étude de la métrite chez les vierges. On a beaucoup discuté sur la question de savoir si la métrite pouvait exister chez les vierges et MM. Demarquay et Saint-Vel n'hésitent pas à se prononcer pour l'affirmative. « L'état de virginité ne prévient pas le développement des maladies utérines, qui se montrent aux différents âges de la femme vierge ou mère féconde. Dans la jeunesse à l'époque d'activité de la vie sexuelle, ce sont les altérations de la menstruation et les

métrites qui prédominent. Plus tard, lorsque cette fonction de la menstruation vient à s'éteindre, ce sont plutôt les corps et les polypes fibreux et le carcinome qui se produisent. La métrite du corps et celle du col, la métrite catarrhale s'observent chez les vierges aux différentes phases de la vie sexuelle coïncidant avec l'établissement difficile et douloureux de la menstruation, avec les désordres que des causes variées amènent dans le cours de la fonction et avec les troubles qui souvent précèdent sa cessation. La métrite est sans doute plus rare chez la vierge, puisque les causes principales qui l'occasionnent, les conséquences des rapports sexuels et les modifications de la grossesse suivis des accidents de la parturition sont rayés de l'étiologie ; elle est toutefois moins rare qu'on ne pourrait le penser. »

Les auteurs fournissent ensuite d'excellents préceptes sur un point très-délicat : l'examen des organes génitaux chez les vierges. L'exploration faite avec prudence avec le doigt et le speculum ne porte pas sérieusement atteinte à l'intégrité des parties sexuelles ; mais pour pratiquer le toucher chez une jeune fille dont l'hymen est intact, il faut se rappeler que par suite de l'écartement des cuisses, cette membrane s'étale et forme un plan tendu et résistant, tandis qu'elle devient souple et se laisse aisément déprimer en arrière lorsque les cuisses sont rapprochées ; il est donc nécessaire de pratiquer le toucher dans cette dernière position.

L'espace nous manque pour rendre compte des chapitres où sont étudiées les tumeurs utérines : corps fibreux de l'utérus, corps fibreux intra-pariétaux et polypes fibreux, corps fibreux péritonéaux et sous-péritonéaux, tumeurs fibro-cystiques, kystes de l'utérus, etc. Nous appelons l'attention sur un chapitre original où les auteurs étudient les corps fibreux dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement.

Nous recommandons particulièrement au praticien la lecture de la partie de l'ouvrage où sont traités les déviations utérines et les déplacements de la matrice. Les auteurs, ont su démêler, dans le chaos de la thérapeutique gynécologique, les méthodes de traitement véritablement utiles et efficaces.

Le livre III contient un chapitre remarquable sur le cancer de l'utérus. L'étude histologique des tumeurs malignes, faite avec le plus grand soin, est due en partie à M. H. Chouppe. Un chapitre spécialement consacré aux hémorrhagies utérines termine l'ouvrage.

Enfin nous trouvons, comme un appendice, l'article *vaginisme* qui constitue un excellent résumé des nombreux travaux qui ont été publiés sur ce sujet. Admettant l'opinion récemment émise par Visca, G. Thomas, Lutaud et autres, les auteurs considèrent le vagisme non pas comme une névrose, mais comme un spasme douloureux produit par une lésion plus ou moins ancienne des organes

génitaux. Tant que la femme vit dans la continence, elle ne se doute pas des souffrances que les rapports sexuels vont lui infliger. Les premiers symptômes de la maladie se déclarent lorsque ces rapports s'établissent; la répétition du coït les exaspère et dans quelques cas la douleur finit par être réveillée à un certain degré par la marche, les exercices physiques, la défécation, la toux, l'éternuement. Cette manière de voir permet d'établir le traitement rationnel de cette affection qui est presque toujours curable.

Ce court aperçu ne peut donner qu'une idée très-imparfaite de ce livre qui présente sous une forme concise les résultats d'une longue pratique et de patientes recherches. Nous nous sommes borné à signaler les passages qui nous ont paru propres à montrer le côté clinique d'un ouvrage qui doit prendre place dans la bibliothèque de tous les praticiens.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Étude sur les lésions syphilitiques des membranes profondes de l'œil, par le Dr Drouin, ex-interne des hôpitaux. — Thèse de Paris, 1875.

Le diagnostic de ces lésions oculaires repose sur deux bases principales; il faut 1° remonter par l'interrogatoire, si faire se peut, à l'inoculation initiale ou tout aux moins aux premiers accidents; 2° reconnaître à l'ophthalmoscope les lésions caractéristiques. Or ces dernières sont bien peu nombreuses et discutables : l'auteur se propose dans le cours de son travail, d'en dégager quelques-unes.

L'examen du fond de l'œil peut-il fournir des renseignements à cet égard et faire soupçonner une manifestation de la diathèse syphilitique? L'auteur n'hésite pas à répondre oui, à cette condition toutefois de tenir compte, avant de se prononcer, des troubles fonctionnels accusés par le malade, de prendre en considération leur ordre de succession et leur marche.

La choroïdite, que les auteurs considèrent comme relevant plus souvent que toute autre lésion oculaire, de la diathèse syphilitique, pourra souvent être rapportée à cette cause sans hésitation, au moyen du seul examen du fond de l'œil, et en dehors des commémoratifs.

Les rédacteurs en chefs, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1876.

MÉMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES FAITS DE PÉRITONITES

SIMULANT L'ÉTRANGLEMENT INTERNE

Par le Dr S. DUPLAY.

Le diagnostic de l'étranglement interne est parfois entouré de difficultés telles que l'on ne saurait assez insister sur les causes d'erreur qui peuvent se rencontrer dans la pratique.

La méprise la plus grave que l'on puisse commettre consiste assurément à prendre pour un étranglement interne vrai un ensemble symptomatique, dû à un pseudo-étranglement, c'est-à-dire à des lésions diverses, entravant plus ou moins le fonctionnement régulier du tube intestinal, mais ne constituant pas en réalité un obstacle mécanique au cours des matières.

La péritonite, et surtout la péritonite par perforation, survenant chez un sujet en apparence bien portant, donne souvent lieu à un appareil de symptômes qui simule complètement l'étranglement interne.

J'ai eu pour ma part l'occasion d'observer trois cas de cette nature, dans lesquels j'ai commis l'erreur que je signale en compagnie de cliniciens éminents, et sans pousser très-loin mes recherches, il m'a été facile de recueillir un certain nombre d'exemples tout à fait analogues. En présentant aujour-

d'hui cette collection de faits, mon but est d'attirer l'attention plus qu'on ne l'avait encore fait sur ce point du diagnostic de l'étranglement interne.

Je rapporterai d'abord les trois faits qui me sont personnels.

Obs. I. — En 1870, lorsque je suppléais A. Richard à l'hôpital Beaujon, je fus appelé dans le service de M. Moutard-Martin pour voir une femme de 35 à 40 ans qui présentait les symptômes d'un étranglement interne : constipation opiniâtre depuis plusieurs jours, vomissements incessants, douleurs et ballonnement du ventre. Il n'existait aucun vestige de hernie et l'exploration du rectum ne révélait aucune obstruction de ce côté. La cause de l'étranglement restait indéterminée.

Je ne jugeai pas, cependant, une intervention chirurgicale opportune, en raison surtout de l'absence de vomissements fécaloïdes, et je proposai d'attendre encore. Quelques purgatifs furent prescrits, ainsi que d'abondantes injections par le rectum. Celles-ci furent plusieurs fois répétées par M. D'Espine, interne du service. Ces moyens n'amenèrent aucun résultat, et l'état de la malade allait s'aggravant de jour en jour. Quoique les vomissements n'eussent jamais présenté le caractère fécaloïde, je cédai enfin aux instances de M. Moutard-Martin, et je me décidai à établir un anus artificiel dans la région iliaque droite. Après l'incision des parties molles, je crus être arrivé sur une anse intestinale très-fortement distendue, et ma surprise fut grande lorsque après une ponction faite sur ce point, je donnai issue à une énorme quantité de pus provenant de la cavité péritonéale. La malade succomba deux jours après l'opération, et l'autopsie démontra qu'il n'y avait pas trace d'étranglement interne. Les symptômes que nous avions observés étaient dus à une péritonite purulente par perforation de l'appendice iléo-cæcal.

Obs. II. — Un homme de 74 ans, scieur de long, entre dans le service de M. Dumontpallier, à l'hôpital Saint-Antoine, le 1er mars 1874, pour des douleurs de l'hypochondre droit, analogues à celles qu'il avait ressenties l'année précédente, et qui avaient été considérées comme des coliques hépatiques.

A son entrée, il souffrait dans l'hypochondre droit, mais ces douleurs n'offraient pas les caractères des crises hépatiques. Le pouls était fréquent, non fébrile; il y avait des nausées.

Un purgatif que l'on prescrit est rendu par la bouche, sans déterminer de garde-robes. Le lendemain, un lavement purgatif reste sans effet.

Le 4 et le 5 mars, les phénomènes d'occlusion intestinale se prononcent de plus en plus; le ventre se ballonne et les anses intestinales se dessinent à travers les parois. Les vomissements sont abondants, composés de liquides bilieux, sans couleur ni odeur stercorales, constipation persistante. Cependant le malade a rendu quelques gaz par l'anus.

Le lendemain, 6 mars, les mêmes symptômes persistent, le malade est abattu, le pouls presque insensible aux radiales.

Invité par M. Dumontpallier à visiter le malade, nous nous arrêtons tous deux à l'idée d'un étranglement intestinal, et nous nous proposons de tenter la gastrotomie en désespoir de cause. Mais le malade succomba presque subitement avant la fin de la visite.

A l'autopsie, on trouva une péritonite diffuse, ayant pour point de départ une perforation très-petite de la vésicule biliaire, à travers laquelle la bile avait, pour ainsi dire, filtré dans le péritoine.

Obs. III. — Un homme de 26 ans entre, le 23 avril 1875, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Etienne, n° 11, dans le service de M. Proust.

Le malade portait depuis quatre ans une hernie inguinale droite, du volume d'une noix, facilement réductible, habituellement maintenue par un bandage et n'ayant jamais amené d'accidents.

Le 20 avril, trois jours avant son entrée, le malade, en se levant, se sentit fatigué; il éprouvait quelques douleurs dans le ventre, accompagnées de coliques. La hernie était sortie; il la réduisit facilement, et appliqua son bandage. Les douleurs et les coliques augmentèrent. Vers le soir, survinrent des vomissements, précédés de nausées et composés de bile. Le

ventre se tend et devient dur. Le lendemain l'état s'aggrave; fièvre, sueur, courbature : les vomissements contiennent des matières pâteuses, noirâtres, à odeur fécale, et laissant un goût horrible dans la bouche. Ces vomissements fécaloïdes se seraient répétés deux ou trois fois jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital.

A la visite du matin, on trouve le malade dans l'état suivant : facies pâle, non grippé. Peau chaude, légèrement moite. Température axil., 38,6, pouls 116, plein, mais dépressible.

Le ventre est ballonné, dur et très-sensible à la pression surtout à sa partie inférieure; la partie supérieure est presque indolente. On y constate également une sonorité tympanique qui manque à l'hypogastre et dans les fosses iliaques où existe de la matité. Les anneaux inguinaux sont libres; celui du *côté* droit admet facilement l'extrémité du doigt, mais dans les efforts de toux, la hernie ne s'y présente pas. On ne découvre pas traces de hernies dans les autres points d'élection : anneau crural, ombilic, trou obturateur.

Depuis 4 jours, le malade n'a pas eu de selle; il a pris deux lavements qu'il a rendus sans entraîner de matières fécales; la veille, on lui a administré 30 gr. de sulfate de soude, qui ont été vomis. — Boissons glacées. Vessie de glace sur le ventre.

Dans la journée, le malade a seulement vomi en une *fois*, une petite quantité de liquide jaunâtre, à odeur infecte, mais non franchement fécaloïde. Le ventre est toujours tendu et douloureux, pas de garde-robes. il n'y a pas eu de gaz rendus par l'anus.

Peau chaude, légèrement moite. Temp. 39,1. P. 120.

25 avril. Nuit mauvaise, insomnie, agitation. Plusieurs vomissements abondants, jaunâtres, laissant déposer une matière plus épaisse et d'odeur fécaloïde. Temp. 38,2, pouls petit, à 120.

Les signes physiques sont sensiblement les mêmes. Le ballonnement du ventre a un peu augmenté; matité dans la moitié inférieure, sonorité tympanique au-dessus de l'ombilic.

M. Proust me fait examiner le malade et je confirme le diagnostic d'étranglement interne qu'il avait porté. En présence

de l'aggravation continuelle des symptômes nous décidons de pratiquer la gastrotomie.

Le malade étant chloroformé, je fais sur la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic, une incision de 12 centimètres. Le péritoine étant incisé sur la sonde cannelée, il s'échappe par l'ouverture un jet de liquide jaunâtre, qu'une légère pression sur les flancs fait sortir plus abondamment. Les anses intestinales qui se présentent à la plaie sont vivement injectées et d'une coloration violacée. Je fais quelques recherches rapides pour trouver une cause d'étranglement, mais j'y renonce immédiatement en constatant des adhérences nombreuses des anses intestinales entre elles et avec les parois abdominales, adhérences récentes et formées par des fausses membranes molles, jaunâtres.

Sans persister davantage dans une recherche qui me paraissait inutile, j'établis par acquit de conscience un anus artificiel sur une anse intestinale distendue, que je fixai avant de l'ouvrir aux bords de la plaie abdominale.

Le malade succomba six heures après l'opération.

A l'autopsie, on trouva une péritonite généralisée avec une quantité assez considérable de pus séreux, mêlé de fausses membranes flottantes. Adhérences nombreuses des intestins entre eux et à la paroi abdominale, mais ces adhérences sont molles et récentes. L'intestin distendu dans toute son étendue présente une coloration violacée, plus marquée par places. Nulle part on ne constate d'obstacle au cours des matières et des gaz. On ne peut retrouver l'anse intestinale qui formait la hernie reductible que le malade portait à droite. Le canal inguinal de ce côté est vide, et le sac herniaire ne présente aucune trace d'inflammation. L'injection est plus marquée dans la voisinage de la fosse iliaque droite que dans les autres points de la cavité abdominale. En examinant attentivement l'intestin, on découvre bientôt la cause de cette péritonite dans une lésion limitée à l'appendice iléo-cæcal. Celui-ci, long de 8 centimètres, du diamètre d'un gros porte-plume, est replié sur la face postérieure du cæcum à laquelle il adhère. Son extrémité est dure et violacée, mais sans apparence de perforation. En

fendant l'appendice dans toute sa longueur, on aperçoit une ulcération arrondie, siégeant à l'extrémité, et correspondant à une petite collection purulente du côté de la surface péritonéale. L'appendice iléo-cæcal ne contenait ni corps étranger, ni matière fécale durcie, en sorte que la cause de cette ulcération reste inconnue. Tous les autres organes abdominaux sont parfaitement sains.

Les trois observations qu'on vient de lire nous montrent des péritonites généralisées simulant complètement l'étranglement interne. Les faits de cette nature, sans être fréquents, ne sont pas absolument rares, car j'ai pu en recueillir un nombre relativement assez considérable. Je les rangerai en deux catégories selon que la péritonite est due à une perforation des voies biliaires ou à une perforation de l'intestin.

1° *Péritonites dues à une perforation des voies biliaires.*

OBS. IV (1). — Homme de 42 ans, maçon, entré à l'*Hôtel-Dieu*, service de M. Grisolle, le 8 novembre 1863.

Cet homme est d'une bonne santé habituelle ; il abuse un peu des alcooliques.

Le 3 novembre, au matin, en allant travailler, il fut pris tout à coup de coliques très-violentes qui l'obligèrent à s'arrêter ; il était à jeun, il n'avait pris que son petit verre habituel ; la veille, il n'avait fait aucun excès.

Les douleurs persistèrent pendant toute la matinée, présentant plus de violence du côté droit ; constipation.

Le malade entre à l'hôpital le jour même et continue à souffrir toute la nuit.

Le lendemain matin 4, les douleurs sont toujours très-vives ; il n'y a pas eu de selle, le ventre est ballonné, tendu, très-sonore à la percussion ; la douleur est surtout vive dans la fosse iliaque droite, où elle semble revenir sous forme de crises. Interrogé très-attentivement, le malade déclare, à plusieurs

(1) Henrot. Des pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin. Thèse Paris, 1865, p. 17.

reprises, qu'il n'a jamais eu de douleurs semblables dans la fosse iliaque ou dans l'hypochondre, qu'il n'a jamais été jaune, même passagèrement.

Si on essaye d'explorer l'abdomen, les muscles se contractent aussitôt avec énergie et rendent la palpation impossible. Le ventre n'est pas déformé, il n'est pas plus saillant d'un côté que de l'autre.

La constipation persiste toujours, le malade ne peut pas rendre de gaz. Il n'y a pas d'envies de vomir, mais il y a des renvois gazeux par la bouche qui sont très-désagréables et de mauvaise odeur.

On ne constate de hernies dans aucun point de l'abdomen ; aucun des anneaux n'est douloureux.

Le pouls n'est pas très-accéléré, il y a à peine de la fièvre.

Lavement purgatif, huile de ricin, application de sangsues sur le ventre, bain prolongé.

M. Grisolle admet qu'il y a chez ce malade un *obstacle au cours des matières fécales*, probablement produit par une bride intestinale.

Le 5. La position du malade s'est beaucoup aggravée; il n'a pas eu de garde-robe, malgré les purgatifs et les lavements.

La nuit a été agitée, il a eu du subdélirium; le matin, il y a quelques absences dans ses réponses.

Le pouls est petit, fréquent, il y a de 100 à 110 pulsations.

Ventre ballonné, mais moins sensible que la veille; on peut constater dans la fosse iliaque droite une rénitence, une sorte d'empâtement qu'on ne retrouve pas de l'autre côté. Vomissement de matière jaunâtre bilieuse. Chaque fois que le malade essaye de parler, il a le hoquet et des renvois gazeux.

2 pilules d'huile de croton, d'une goutte chacune; vessie froide appliquée sur le ventre pendant toute la journée et toute la nuit. Lavements froids.

A huit heures du soir, il rend avec un lavement quelques rares matières intestinales.

Le 6. Le ventre est moins dur, moins douloureux, mais toujours ballonné. Il a rendu quelques matières liquides. Les vomissements bilieux continuent.

Le facies n'est pas trop altéré; le malade semble avoir conservé sa gaieté habituelle, mais il délire un peu; le corps est en sueur, la fièvre est très-vive, la respiration est accélérée.

Ces nouveaux symptômes constituent, aux yeux de M. Grisolle, une complication très-fâcheuse. Notre savant maître, croyant toujours à un *étranglement*, envoie chercher M. Jobert de Lamballe, en le laissant libre d'opérer s'il le jugeait convenable. M. Jobert remet au lendemain l'intervention chirurgicale, et propose d'avoir encore recours aux drastiques, huile de ricin d'abord, et ensuite huile de croton; dans le courant de la journée, 2 pilules d'opium et du vin contre le délire.

Le 6, au soir. Pas de vomissement, le délire continue, roideur tétanique et selles abondantes ayant, dit l'infirmier, précédé immédiatement la mort, qui a eu lieu à onze heures et demie du soir.

Autopsie. On trouve, à l'ouverture de l'abdomen, une péritonite généralisée; le péritoine est couvert de fausses membranes molles, se déchirant très-facilement; dans la fosse iliaque *droite*, elles sont plus épaisses, infiltrées de pus. En décollant les anses intestinales, qui étaient unies les unes aux autres par ces fausses membranes, on peut explorer le cæcum et son appendice, qui ne présentent aucune trace de perforation; en cherchant cependant plus attentivement la cause de cette péritonite, on trouve que la vésicule biliaire est perforée, que cette perforation a donné passage à huit ou dix petits calculs parfaitement arrondis qui sont pour ainsi dire enkystés entre la vésicule et le côlon par des fausses membranes un peu plus épaisses que celles qui existaient dans le reste de la cavité péritonéale.

L'intestin, examiné dans toute son étendue, ne présente pas le moindre obstacle mécanique qui ait pu s'opposer à la progression des matières fécales; ses tuniques sont injectées, mais ne sont pas ramollies.

On ne trouve, ainsi que dans le gros intestin, que des matières jaunâtres liquides.

On ne constate aucune trace de hernie ou de déplacement de l'intestin.

Je pourrais encore citer une autre observation de la thèse du Dr Henrot et empruntée également au service du professeur Grisolle. Il s'agit aussi d'un malade qui présenta des symptômes d'étranglement intestinal et chez lequel on trouva à l'autopsie une péritonite par perforation de la vésicule biliaire.

Mais je ne crois pas devoir rapporter in-extenso cette longue observation, parce que dans ce fait les symptômes d'étranglement ont été en somme médiocrement accusés et ont fait place à ceux du choléra.

2° *Péritonites dues à une perforation de l'intestin.*

La plupart de ces cas se rapportent, ainsi qu'on va le voir, et comme cela existait chez deux de mes malades, à une perforation de l'appendice iléo-cæcal.

Nous extrayons les six observations suivantes de la thèse du Dr Henrot.

Obs. V (1) (Blache). — Le malade qui fait le sujet de cette observation est entré à la Maison de santé dans l'état suivant: visage pâle, yeux caves, extrémités humides et froides, le pouls petit et peu fréquent, se plaignant de vives coliques, avec nausées et fréquentes éructations. Depuis trois jours seulement il était malade, croyant à une simple indigestion; il avait eu d'atroces coliques, et des vomissements d'abord de matières alimentaires, puis de bile et de glaires; le ventre était ballonné et offrait dans la fosse iliaque droite un *empâtement circonscrit* et très-douloureux à la pression.

Le malade ne pouvait boire ni tisane ni bouillon sans vomir presque immédiatement; il n'allait pas à la garde-robe. On crut à un *étranglement interne*, et on prescrivit un lavement avec de l'huile de croton tiglium, qu'il rendit avec peu de matières. Les vomissements continuaient, et les douleurs de ventre étaient atroces.

Deux jours après son entrée, il mourut subitement à la suite

(1) Thèse citée, p. 28.

d'une crise violente de douleurs abdominales, et avec les symptômes de la perforation spontanée.

A l'autopsie, faite vingt-six heures après la mort, on trouva le péritoine plein d'un liquide jaunâtre mêlé de matières stercorales indiquant une *perforation* qu'on trouva en effet dans le bout supérieur de l'intestin, à peu de distance du duodénum.

Cette perforation était évidemment de date récente ; il n'y avait point d'ulcération en ce point, les bords en étaient rouges, et c'était bien elle qui avait tué le malade subitement.

Cependant on voyait dans la fosse iliaque droite un *paquet intestinal entouré de fausses membranes* assez épaisses. On crut alors trouver là le siége de l'*étranglement présumé*. En écartant avec soin les anses intestinales accolées par des fausses membranes, on vit alors que l'appendice iléo-cæcal, dont la longueur était assez considérable, contournait la dernière portion de l'intestin grêle ; cependant le calibre de ce dernier *n'était nullement intercepté ni rétréci*. En décollant l'appendice couché sur l'intestin grêle, on vit alors *deux perforations ulcérées* sur les bords qui devaient avoir plusieurs jours de date. En fendant dans la longueur l'appendice iléo-cæcal, on y trouva seulement de la matière stercorale *durcie*, mais pas de corps étrangers.

Il devint évident alors que ces petites perforations avaient été le *point de départ d'une péritonite partielle* dont les fausses membranes étaient une preuve évidente et dont les symptômes avaient simulé un étranglement interne.

Obs. VI (1). — Brélant, âgé de 16 ans, d'assez faible constitution, élève de l'École normale, entre à la Clinique le 20 mai 1853.

Il n'avait jamais été gravement malade, lorsque deux jours après une longue promenade où il avait commis quelques actes d'intempérance, il apprend une nouvelle affligeante, et bientôt il ressent dans l'abdomen de vives douleurs qu'il compare à des coups de poignard et qui sont promptement suivies de vomissements répétés. On administre de l'huile de ricin qui procure l'évacuation de matières endurcies.

(1) Henrot. Thèse citée, p. 30.

État actuel. — Face grippée, vomissements persistants ; abdomen tendu, très-douloureux dans la région hypogastrique, constipation opiniâtre ; pouls petit, dur et fréquent. Un peu de délire la nuit précédente. *On soupçonne un étranglement interne.* — 20 sangsues à l'hypogastre, bain prolongé, lavement laxatif.

Le 21, même état ; douleur plus vive dans le flanc droit où la percussion fait constater du bruit humorique.

M. le Dr Strohl, chargé temporairement du service, prescrit de la glace au lieu des boissons que l'estomac rejette immédiatement. — Couche de collodion appliquée sur le bas-ventre, frictions mercurielles aux cuisses ; lavement avec tabac 2 grammes en décoction dans eau 200 gr.

Les jours suivants les vomissements, la constipation et les autres accidents persistent. Urines rares. (Traitement *ut supra.*) Un peu de soulagement. La péritonite poursuit son cours sous des apparences assez modérées. — Glace, potion laxative avec huile de ricin ; bains.

Le 31, nous voyons le malade : abdomen ballonné, dur, non très-douloureux ; pouls vif, à 120, assez développé et résistant. — Saignée de 300 grammes, onctions mercurielles sur le ventre, lavement de guimauve ; limonade tartrique.

Les jours suivants même état. (Traitement *ut supra*, bains prolongés). La langue devient rouge et sèche, la diarrhée apparaît. — Tisane de riz, lavement de pavot,

Le 4 juin, même état. — 15 sangsues à l'anus.

Les jours suivants, fièvre persistante, faiblesse croissante, vomituritions, insomnie, abdomen tendu et douloureux. — Onctions mercurielles opiacées.

Le malade décline rapidement et succombe le 8 au matin, après vingt jours de maladie.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort.

Abdomen. A l'incision des parois, éruption de gaz fétides, adhérence de l'épiploon avec les parois abdominales et les circonvolutions intestinales qui sont agglomérées entre elles ; liquide purulent, brunâtre, contenant des parcelles de matières fécales ; plusieurs foyers de pus circonscrits ; désordres plus prononcés vers la région iliaque droite ; en détruisant les adhé-

rences dans ce point, on tombe dans un foyer de pus brunâtre contenant des matières fécales. Les intestins qui forment les parois du foyer sont d'un rouge violacé, y compris l'appendice cæcal qui présente à 2 centimètres de son insertion au cæcum une perforation à bords minces, irréguliers, gris brunâtre, de 1 centimètre d'ouverture. L'orifice ouvrant dans le cæcum est très-étroit, l'extrémité de l'appendice est intacte. La muqueuse de la fin de l'intestin grêle et celle du cæcum sont rouge foncé, on y voit quelques plaques de Peyer pointillées. Rien de particulier dans les autres organes.

Obs. VII (1). — Un petit bonhomme d'une dizaine d'années est amené le dimanche, 29 mai 1864, à dix heures du matin, à l'hôpital des Enfants.

Le médecin de la ville l'a envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'étranglement interne de l'intestin. Le petit malade est très-anxieux, il est pâle, violacé; le ventre est ballonné, il meurt deux heures après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie, faite avec grand soin, permit à mon ami, M. Robertet, de constater une péritonite très-aiguë, avec fausses membranes molles.

Ne trouvant aucune cause de péritonite dans les *différents* organes, et sachant combien la péritonite aiguë spontanée est rare, M. Robertet, en cherchant très-minutieusement, découvrit sur l'appendice iléo-cæcal une perforation grande comme une tête d'épingle; au-dessus et au-dessous de ce pertuis il sentit deux corps arrondis qu'il croit être des noyaux de cerise. Il ouvrit l'appendice et il constata la présence de petits corps arrondis, durs, du volume d'un noyau de cerise; ceux-ci, examinés attentivement, présentent une masse grisâtre homogène; à la loupe, on distingue un point central autour duquel se voient des couches régulièrement concentriques. Ces petits corps sont portés à M. Reveil qui en fait l'analyse, et qui y trouve surtout de la cholestérine.

La surface interne de l'appendice est grisâtre, parsemée de petits points noirs répondant à l'orifice des glandules.

(1) Henrot. Thèse citée, p. 31.

Pas d'ulcération dans l'instestin; rien du côté des plaques de Peyer.

Le malade, n'ayant pour ainsi dire pas été observé à l'hôpital puisqu'il n'y a vécu que deux heures, cette observation laisse beaucoup à désirer au point de vue symptomatologique, cependant dans ce cas le diagnostic d'étranglement interne de l'intestin avait été porté par le médecin de la ville.

Obs. VIII (Nicaise) (1). — Durand (J), 17 ans, garçon marchand de vin, entre le 1er août 1863, à l'hôpital de la Charité, salle Saint-Michel. no 7, service de M. Pelletan.

Le 30 juillet, ce malade est pris tout à coup de coliques assez vives.

Le 31, les coliques persistent avec céphalalgie, étourdissement, saignement de nez (il y avait alors une épidémie de fièvre typhoïde et presque tous les malades présentaient ces derniers symptômes).

Il entre, le 1er août, dans l'après-midi; la peau est chaude, moite, le pouls est fréquent et fort; il y a de la céphalalgie, de l'étourdissement: la face exprime la douleur; constipation; le ventre est ballonné, tendu, assez dur, douloureux à la pression. — Cataplasme.

Le 2, même état; douleurs de ventre plus vives; pas de selles. — Purgation qui est vomie par le malade.

Le soir et la nuit, il est pris de vomissements abondants de matières verdâtres, bilieuses, qui ressemblent, quant à leur couleur, aux matières fécales, mais qui cependant n'en ont pas l'odeur. Il vomit deux lombrics; pas de selles, ténesmes. — Cataplasme laudanisé.

Le 3, état sensiblement le même que la veille; vomissements bilieux, douleurs de ventre vives; pouls plein, fort; face non grippée. — 15 ventouses scarifiées sur le ventre; cataplasm belladoné, lavement purgatif.

On suppose *un étranglement interne*.

Le 4, ventre tendu, douloureux; nouveaux vomissements bi-

(1) Henrot. Thèse citée, p. 32.

lieux, pendant la nuit; la douleur de ventre semble se localiser au-dessus de l'ombilic; pas de selles, le malade a rendu par un lavement une très-petite quantité de matières stercorales liquides; le soir, la douleur s'est déplacée; au lieu de siéger au-dessus de l'omblic, elle siége sur la ligne médiane, à l'épigastre et dans le flanc gauche.

Le 5. Pas de selles ; le ventre est douloureux à la pression, la douleur est plus généralisée que la veille, vomissements abondants de matières liquides, jaunâtres ; agitation.— Glace, cataplasme, bains de deux heures, demi-lavement purgatif.

Le 6. Vomissements fécaloïdes ; odeur fécale bien marquée; face grippée, pouls petit, extrémités froides. — Vésicatoire à l'épigastre, cataplasme laudanisé sur le ventre ; glace.

Le 7. Pas de vomissements ni de selles; extrémités froides, le malade meurt à midi.

Autopsie faite quarante-trois heures après la mort. On trouve une péritonite généralisée; le péritoine est injecté par place ; il n'y a pas d'adhérence entre les anses intestinales; la séreuse est recouverte d'une couche mince de fausses membranes. Dans les parties déclives, dans les fosses iliaques, dans le petit bassin le pus est réuni en masse.

L'intestin, qui est distendu par le gaz, présente en certains points une arborisation assez prononcée et une coloration violacée.

Dans la fosse iliaque droite les dernières anses de l'intestin grêle sont adhérentes entre elles et au cæcum par des fausses membranes molles qui se rompent très-facilement.

A droite du cæcum on trouve un détritus grumeleux grisâtre, au milieu duquel il y a un noyau de prune.

L'appendice est flottant, coupé en deux par son milieu ; les deux bouts sont également dilatés et retenus ensemble par le petit mésentère qui se prolonge sur cet appendice; l'intestin, examiné dans toute sa longueur, ne présente aucune modification dans son calibre ; sa muqueuse a une coloration rosée, excepté en quelques points où il y a une injection vive et de petits points noirâtres.

Rien aux plaques de Peyer.

L'intestin ne renferme que peu de matières jaunâtres liquides.

Dans le gros intestin la muqueuse est saine, il n'y a qu'un peu de matière fécale jaunâtre très-fluide. Pas de lésions des autres organes.

Obs. IX (1) (Nicaise). — Il s'agit d'un malade placé dans le service de M. Piorry. La perforation de l'appendice cæcal avait été produite, comme dans le cas précédent, par un noyau de fruit; les symptômes avaient simulé d'une façon si parfaite l'étranglement intestinal qu'un chirurgien, appelé en consultation, avait été sur le point de pratiquer l'opération.

A l'autopsie, on n'a trouvé en dehors de la péritonite, aucune lésion qui pût expliquer ces symptômes d'étranglement.

L'intestin avait conservé son calibre dans toute son étendue.

Obs. X (2). — Dans le courant de l'année 1863, il entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Béhier, un jeune homme présentant tous les signes de l'occlusion intestinale. M. Béhier ayant fait appeler un chirurgien de l'hôpital, ces messieurs avaient arrêté l'opération et se disposaient à la pratiquer lorsque le malade fut pris de hoquet; les matières alimentaires s'introduisirent dans la trachée, et amenèrent l'asphyxie et la mort, malgré les tentatives de respiration artificielle qui furent du reste très-méthodiquement faites.

A l'autopsie, on trouva une péritonite par perforation, mais aucune lésion de l'intestin qui ait diminué son calibre.

Dans une thèse (3) sur *l'étranglement interne, consécutif à une perforation de l'appendice cæcal*, le Dr Sauzède rapporte trois nouvelles observations. Les deux premières sont empruntées à Wageled et à Melier ; la troisième lui est personnelle.

Obs. XI (Wageled). — Un jeune homme de 18 ans, d'une

(1) Henrot. Thèse citée, p. 34.
(2 *Ibid.*
(3) Thèse de Paris, 1871.

bonne constitution, éprouvait depuis quelque temps des coliques qui, d'abord assez légères, devinrent ensuite plus intenses. Quand le médecin le vit, au bout de trois jours, il y avait une douleur vive, continue, dans la région iliaque droite, occupant une étendue égale à la paume de la main, et augmentant à la moindre pression. Ventre tendu ; constipation précédée de diarrhée légère; hoquet, nausées et vomissement d'une bile porracée, puis, après douze heures, de matières stercorales ; face hippocratique; langue humide; pouls inégal; le lendemain, prostration des forces, face altérée, météorisme très-considérable, pouls très-petit, vomissements fréquents de matières stercorales ; délire tranquille ; extrémités froides; mort la nuit suivante, *placida morte*.

Autopsie. — Inflammation de la fin de l'iléon ; le cæcum était frappé de gangrène, qui semblait avoir commencé vers l'appendice cæcal, qui était rouge, augmenté de volume ; le petit mésentère qui lui adhère était injecté, l'appendice contenait dans sa cavité plusieurs calculs variant de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de pigeon.

Obs. XII (Melier). — Un homme de 40 ans, fort et robuste, sujet depuis deux ans à des coliques sourdes, observait un régime doux ; venu à Paris, en 1825, il se fatigua, changea de régime et fut pris de malaise, de douleur dans l'abdomen, mais surtout du côté droit. Il survint des vomissements porracés.

Quant on le vit, il avait le ventre météorisé, douloureux au toucher, le pouls fort et fréquent, la peau chaude et sèche, la langue rouge, un peu sèche, des vomissements continuels, de la constipation.

Saignée, boissons émollientes, lavements, bains, saignée renouvelée le soir ; quarante sangsues au ventre.

Lè lendemain, les accidents augmentent.

Saignée matin et soir ; sangsues à l'anus et à l'épigastre.

Le troisième jour, pouls petit et fréquent, agitation extrême, vomissements continuels.

Nouvelle saignée ; nouvelles sangsues.

Le quatrième jour, ventre énormément distendu ; on diagnostique un étranglement interne ; on a recours à l'opium et aux dérivatifs.

Le cinquième jour la mort arrive dans la plénitude de l'intelligence.

Autopsie. — L'abdomen ouvert, les intestins se présentent brusquement ; ils sont d'un volume énorme et d'une couleur rouge brun, de plus en plus foncée, en approchant du cæcum, qui est en partie gangrené et adhérent aux parties environnantes. L'appendice a le volume du doigt indicateur, il est sphacélé et présente, à son extrémité inférieure, une perforation capable d'admettre le bout d'une plume ordinaire. La cavité de l'appendice dilaté est remplie de corps durs, arrondis comme des noyaux de cerise, ils sont formés de matières fécales, durcies et disposées par couches.

Le cæcum ouvert, on trouve la valvule iléo-cæcale épaissie, dure et fermant l'iléon.

Obs. XIII (Sauzède). — Un garçon boucher, de 21 ans, d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin, entre le 20 novembre 1870 dans le service de M. le professeur Schutzenberger. Cet homme raconte que quatre jours avant son entrée à l'hôpital, il fut pris dans la matinée de coliques atroces qui se faisaient sentir surtout autour de l'ombilic. Dans la soirée du même jour, il vomit à deux reprises différentes. Depuis ce moment, il a eu des tranchées continuelles. Il raconte que les coliques cessèrent et furent remplacées par des douleurs dans la portion droite de l'abdomen, douleurs telles qu'il fut obligé de garder le lit ; les mouvements et la pression étaient insupportables.

Le soir de son entrée, la température est à 38°,2 ; le pouls est à 104.

21 mars. Figure altérée, indiquant la souffrance ; peau chaude, le pouls bat 100 pulsations, la température est de 38°,4.

Ventre ballonné. La douleur est beaucoup moins vive dans la portion gauche de l'abdomen. La partie droite, siége de la douleur, ne peut supporter la moindre pression. On peut

cependant sentir un léger empâtement. Le malade n'a pas eu de selles depuis cinq jours; d'habitude il n'est pas constipé.

On suppose une péritonite consécutive à une lésion du cæcum de l'appendice cæcal. On administre l'opium à la dose de 10 centigrammes.

21 mars, soir. Le malade a pris presque toute sa potion opiacée, sans donner de signes de somnolence. Deux vomissements bilieux et porracés.

22 *mars*. Température 37°,3. Pouls 120. Le malade a achevé sa potion, il n'a pas dormi. Le ventre est ballonné et tendu. La douleur n'est pas aussi vive. On peut percuter le ventre même à droite où cependant cette exploration provoque de la douleur. Partout, son tympanitique. Le ventre est très-volumineux; vomissements porracés, nausées continuelles.

Face altérée; traits tirés; dyspnée, respiration costale.

M. le professeur Rigaud, appelé en consultation, porte le diagnostic d'étranglement interne, siégeant près du cæcum. M. le professeur Schutzenberger se range de son avis. On se dispose à agir contre cet obstacle, afin de procurer des selles au malade, qui n'en a pas eu depuis cinq jours.

Dans ce but, on fait dans le rectum, à l'aide de la pompe stomacale, des injections forcées. On injecte du liquide autant que le malade peut en supporter, deux à trois litres.

A chaque injection, la dyspnée augmente, les vomissements deviennent plus fréquents. La sonde œsophagienne, qui sert de canule à la seringue, étant retirée du rectum, l'eau injectée sort avec quelques gaz. Il n'y a pas de matières fécales entraînées.

L'électricité est appliquée deux fois pendant une demi-heure. La première fois on donne le courant continu de la pile de Stœhrer. On fait contracter les intestins. Le pôle positif représenté par une sonde de femme en argent est placé dans l'anus, et le pôle négatif est promené sur le ventre.

Cette électrisation est très-douloureuse et ne donne pas de résultat.

A sept heures et demie du soir un second courant avec la pile de Gaïfe, à courant interrompu, produit des contractions

plus énergiques, quelques gaz sont expulsés, on n'obtient aucun résultat.

A huit heures. La paroi abdominale est le siége d'un œdème assez considérable.

Pilules de glace à l'intérieur, lavement; huile de ricin, 40 gr. Huile de croton, gouttes n° 2. Infusion de camomille, 250 gr.

Le lavement est rendu tel qu'il a été pris.

Température 38°. Pouls à 100 à quatre heures et demie du soir.

23 mars. Température 36°,6. Pouls 92.

L'état général du malade est à peu près le même qu'hier. — Le malade a eu des vomissements porracés cette nuit, puis il a rendu des matières fécaloïdes.

La diagnostic se confirme de plus en plus, dans le sens de l'obstruction interne.

Le ventre est très-tendu. Il est sonore partout. On peut le palper sans provoquer de douleurs à gauche. On ne provoque de réaction que quand on appuie sur la région du cæcum. La dyspnée est forte, la respiration est costale.

On revient encore aux injections forcées, qu'on renouvelle cinq fois dans la journée sans succès. On électrise le ventre, le pôle étant dans l'anus. On se sert de la pile à courant interrompu. Le résultat est le même qu'hier.

A 1 heure, le malade est chloroformé, et on lui masse vigoureusement le ventre. On peut à peine le déprimer.

On sent les intestins comme remplis par des matières mollasses. L'empâtement est plus fort dans la région du cæcum. La percussion superficielle et la percussion profonde autant que possible, donnent du tympanisme partout.

Des applications de glace et des douches d'éther réduisent d'une façon presque insignifiante le volume des gaz.

A 2 heures et demie on donne : Huile de ricin, 40 gr. Huile de croton, gouttes n° 3. Sirop de cannelle. 30 gr. Infusion de camomille, 120 gr. La postion est prise en deux fois, à une demi-heure d'intervalle.

Le malade conserve la potion jusqu'à 4 heures et demie à force d'énergie, avalant de nouveau les portions qui lui re-

viennent dans la bouche. A ce moment, il est obligé de rendre toute sa potion et avec elle une grande quantité de matières intestinales sans odeur, mais de couleur jaune brunâtre. Il est très-affaisé.

Température 36°. Pouls 100. On lui donne deux cuillerées de vin de Malaga glacé. Il les rend immédiatement.

A 7 heures et demie on fait une injection forcée avec : Sené 15 gr., eau 500 gr., sirop de mercuriale, 120 gr., avec addition de deux litres d'eau environ. L'injection est rendue immédiatement. Expulsion de quelques gaz.

Les vomissements de matière fécale ont duré toute la journée. Le malade éprouve un vif besoin d'aller à la selle et ne peut pas le satisfaire.

A 10 heures du soir, même état. On prescrit : Eau-de-vie allemande, 30 gr., à prendre avec pilules de glace.

24 mars. Le malade à 5 heures du matin, n'a pas encore rendu son eau-de-vie allemande, mais il n'a pas eu de selles.

A 7 heures. Vomissements abondants de matières *fécaloïdes*. Odeur nauséabonde.

Température 37°. Pouls 148. On fait une injection forcée d'eau dans le rectum. Il en pénètre environ quatre litres. Elle est rendue telle qu'elle a été injectée. Vomissements abondants, météorisme énorme.

A 10 heures. Electrisation au moyen du courant continu. Les intestins se contractent.

A dix heures un quart. Injection forcée de quatre litres d'eau, le malade vomit abondamment.

Les extrémités sont froides. Sueur froide et visqueuse.

A 11 heures, le malade rend son eau, colorée par un peu de matière fécale. Nouvelle électrisation à 11 heures et demie sans succès.

A midi, injection forcée inutile.

A 2 heures même résultat. Douche d'éther, le ventre est un peu moins tendu.

A 2 heures et demie. Le malade est chloroformé et massé. On fait sortir de l'eau par le rectum. Gargouillements nombreux dans la fosse iliaque gauche.

A 4 heures. MM. les professeurs Schutzenberger et Rigaud se réunissent en consultation. On se décide à la ponction. On en fait une première dans le flanc gauche avec un trocart de moyenne taille.

Il sort une quantité très-grande de gaz et de matières fécales analogues pour l'odeur et la couleur à celles que le malade a rendues toute la journée. On croit avoir pénétré dans le côlon transverse. La canule est laissée en place et fixée avec du diachylon.

Nouvelle ponction dans le flanc droit avec un trocart explorateur. Il sort quelque gaz, puis tout s'arrête. On retire l'instrument et on ponctionne de nouveau près de l'ombilic. Il s'échappe un peu de gaz qui agite la flamme d'une bougie. On retire la canule et on ponctionne plus haut. Il s'échappe une assez grande quantité de gaz. Ces ponctions ont permis de déprimer le ventre. On sent alors dans le flanc droit et à la partie inférieure une tumeur dure et allongée, on pense que c'est là l'obstacle, et on se décide à le lever au moyen d'une opération.

Le malade est couvert de sueurs froides. Les extrémités sont glaciales. Le pouls est très-petit, à 128.

On décide néanmoins que l'opération va être pratiquée immédiatement.

Opération. — Le malade est chloroformé. M. le professeur Rigaud incise la paroi abdominale à six travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale du côté droit. On fait une incision longitudinale de huit centimètres.

Arrivé sur le péritoine, on le trouve épaissi. Une ouverture qui est faite laisse écouler un flot de pus.

L'ouverture est agrandie sur la seconde cannelée. Une quantité de pus à odeur fétide, qui peut être évaluée à cinq cents grammes, s'échappe par la plaie. L'incision permet au doigt de pénétrer dans une cavité qui a environ la longueur du doigt dans tous les sens. C'est une collection purulente limitée par des adhérences péritonéales.

Au fond se trouve un bourrelet rouge qu'on prend pour un intestin. On y voit des plaques blanchâtres qui semblent être

des portions gangrenées. On se décide à faire un anus contre nature.

L'incision est commencée, mais il y a une forte quantité de sang qui s'écoule d'une veine qu'on prend avec un presse-artère. La membrane traversée, on voit que ce n'est pas un intestin. L'intestin grêle se rencontre au-dessous parfaitement sain. On le laisse sans y toucher. La plaie est pansée à plat.

Le malade continua à s'affaisser de plus en plus; quelques nouveaux vomissements survinrent: enfin la mort arriva à minuit quarante-cinq au milieu d'une violente agitation.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. Le ventre est fortement tuméfié. Les anses intestinales sont marquées par la dilatation gazeuse. L'incision cruciale de l'abdomen et le rabattement des lambeaux, montre dans la fosse iliaque droite, une vaste collectien purulente qui enveloppe tout le cæcum. Cette collection remonte en arrière jusque sur le rein, elle est limitée en bas par des adhérences. Sur le cæcum et à sa partie antérieure, on remarque la trace du bistouri du chirurgien. La tunique externe est incisée, mais la muqueuse est intacte. A la partie inférieure du cæcum, on remarque un petit appendice qui a 1 centimètre et demi de longueur.

Dans tout le péritoine, on trouve des traces d'inflammation: flocons fibrineux, sérosité purulente, adhérences en voie de formation entre les anses intestinales.

En plaçant des canules sur différents points de l'intestin grêle et en injectant de l'eau, il est facile de s'apercevoir qu'il n'y a ni oblitération, ni volvulus, ni invagination. Nulle part, dans les anneaux, en ne voit de signe d'étranglement.

La dissection du cæcum montre l'appendice iléo-cæcal replié en S. L'examen attentif de l'organe fait voir sur le milieu du parcours à peu près, trois plaques gangréneuses correspondant à un corps dur, que la palpation révèle très-bien dans l'intérieur du canal. A l'extrémité inférieure du corps étranger, se voit une perforation mesurant un demi-centimètre de diamètre, à bords gangréneux permettant l'introduction d'une pince fermée, grâce à laquelle on peut retirer le corps dur en question.

Ce corps a la forme d'un noyau de pistache. Il est composé de matières fécales durcies, et garni à l'intérieur de deux ou trois soies de porc. Il est d'une dûreté telle qu'on a de la peine à l'écailler pour en avoir des débris servant à l'examen histologique. Le microscope apprend que ce corps est composé de débris végétaux.

L'introduction d'une sonde cannelée dans l'intérieur de l'appendice, révèle encore une ouverture à son sommet.

On ne remarque absolument rien de particulier du côté des autres organes.

Enfin le Dr Folet a communiqué récemment à la *Société de médecine du Nord* une observation très-intéressante de péritonite par perforation ayant determiné des symptômes d'occlusion intestinale tellement accusés que l'on crut devoir recourir à la gastrotomie. — Voici cette observation :

Obs. XIV (Folet) (1). — Dans la soirée du 29 février 1876, je fus appelé près d'un jeune enfant de 10 ans, d'une constitution chétive, fils d'une mère morte phthisique deux années auparavant. Néanmoins la santé habituelle était satisfaisante, et l'enfant se portait assez bien le matin même pour que ses parents l'eussent envoyé en classe comme d'ordinaire. Dans l'après-midi, il s'était plaint de douleurs dans le bas-ventre, siégant surtout à droite. Abdomen très-légèrement ballonné. Il n'y avait pas eu de selles depuis deux jours; mais la constipation était l'état habituel du petit malade dont le ventre présentait toujours un volume assez notable. Langue un peu chargée ; pouls à 110 sans chaleur de la peau. Je prescrivis l'application de fomentations émollientes et un purgatif à l'huile de ricin pour le lendemain.

Le purgatif ne fut pas vomi, mais ne produisit aucun effet, et les douleurs abdominales augmentèrent. Deux lavements purgatifs admistrés dans la journée du 1er mars n'amenèrent point de résultat, et dans la soirée des vomissements se déclarèrent.

(1) Bull. méd. du Nord, n 3, mars 1876.

L'enfant souffrait beaucoup du ventre, il était agité, inquiet ; le ballonnement abdominal augmentait.

Durant les deux jours qui suivirent, tous les accidents allèrent s'aggravant. Les vomissements devinrent incessants ; la glace à l'intérieur parut un moment les calmer, mais reparurent bientôt plus intenses. Les matières vomies consistaient en mucosités jaune verdâtre et parfois complètement vertes ; une fois l'on me dit que les liquides expulsés offraient une odeur fécale prononcée, mais le vase avait été vidé et je ne pus me rendre par moi-même compte du fait. Le tympanisme était énorme. A la palpation, on sentait dans le flanc droit comme un empâtement vague. Face anxieuse, tirée, grippée. Pouls petit, à 120; pas de chaleur à la peau et un certain refroidissement des pieds et des mains. Absence complète de selles et de gaz. Les nombreux lavemeuts laxatifs qui furent donnés étaient rendus tels quels; les purgatifs multiples que j'ordonnai succesivement étaient vomis presque aussitôt et ne produisaient rien. Les douleurs du ventre étaient intolérables ; je ne parvins à les calmer que par de petites injections sous-cutanées de 5 milligr. de chlorhydrate de morphine que je fus obligé de répéter deux et trois fois dans la journée.

Je ne mettais pas en doute l'existence d'une occlusion intestinale. Quant à la nature de l'obstacle, je restais indécis. Le toucher rectal pratiqué avec soin ne m'avait fourni aucun renseignement. L'invagination ne me semblait guère probable, car le malade n'avait point rendu de sang par le rectum, et cette hémorrhagie est un fait fréquent sinon constant dans les cas d'invagination. J'hésitais entre deux hypothèses : celle d'un enroulement intestinal, d'un volvulus; ou celle de la compression par une bride fibreuse sous laquelle l'intestin se serait engagé. Cette dernière supposition me paraissait la plus plausible. L'enfant portait quelques ganglions cervicaux engorgés. Des lésions analogues pouvaient s'être développées dans les ganglions mésentériques ; d'où production de petits foyers de péritonite localisée et formation d'adhérences et de brides fibreuses. Quant au siége de l'obstacle, il se trouvait sans doute à droite, comme cela se présente dans la majorité des cas, et l'existence

dans le flanc droit d'une certaine tuméfaction corroborait cette idée.

Les choses allant de mal en pis, je prévins la famille, à laquelle je n'avais point caché l'extrême gravité de la situation, que l'enfant n'avait plus guère de chance de salut que dans une opération des plus sérieuses, et je fis appel à l'expérience de mon savant maître et collègue M. le Dr Parise.

M. Parise et moi examinâmes l'enfant le 5 mars. M. Parise partagea pleinement mon opinion, quant à la réalité d'un étranglement interne par un obstacle mécanique quelconque, quant au siége de la lésion, quant à la nécessité d'opérer. Cependant, avant d'en venir à cette suprême ressource, il me conseilla d'essayer de deux moyens qui ont donné quelques rares succès dans des cas en apparence désespérés : la succussion du malade la tête en bas, et le lavement forcé.

Nous procédâmes sur-le-champ à ces manœuvres. Le malade fut tenu suspendu sur le dos de son père qui, plaçant les jarrets de l'enfant sur ses épaules, ramenait en avant les jambes et les fixait solidement. Dans cette situation, l'un de nous, saisissant l'enfant par les épaules, imprimait à tout le corps des mouvements de haut en bas ou de droite à gauche, tandis que l'autre malaxait le ventre.

Au bout de cinq à six minutes, l'enfant fut replacé sur son lit, et, au moyen d'un irrigateur dont la canule fut entourée d'un gros tampon de linge que je maintins hermétiquement appliqué contre l'orifice anal, nous injectâmes dans le gros intestin un peu plus de deux litres de liquide.

Les accidents, qui parurent d'abord s'amender légèrement, redoublèrent bientôt d'intensité, et le lendemain, quoique le malade fût presque mourant, jugeant que l'opération restait la dernière planche de salut, nous résolûmes de pratiquer la gastrotomie, avec l'aide de M. Delcroix, chef de clinique, et de deux autres élèves du service.

Le petit malade étant chloroformé avec beaucoup de précautions, M. Parise pratiqua une incision de six centimètres à deux travers de doigt au dessus de l'arcade crurale droite, parallèlement à cette arcade.

La cavité péritonéale une fois ouverte, il fut d'abord impossible, au milieu des anses distendues qui encombraient la plaie, de découvrir le cæcum. Après quelques recherches faites par M. Parise, je sentis, en introduisant profondément l'index gauche dans l'ouverture, une sorte de bride, arrondie, grosse comme une petite plume d'oie, que je pris d'abord pour une adhérence fibreuse et que je supposai être la cause de tous les désordres. Je parvins à accrocher cette bride avec le doigt, et tirant doucement sur elle, je pus sans rien déchirer l'amener au dehors. Nous reconnûmes aussitôt l'appendice iléo-cæcal, lequel présentait une lésion digne d'attirer l'attention. Vers l'extrémité de l'appendice existait une petite plaque jaune, semblable comme aspect à un très-petit dépôt athéromateux des artères. Au centre de cette plaque se voyait nettement un petit orifice qui laissait suinter par la pression une gouttelette de matière fécale liquide. Un stylet introduit par ledit orifice pénétrait sans peine dans la cavité cæcale. L'appendice iléo-cæcal présentait donc une perforation déjà vieille de plusieurs jours, à en juger par l'aspect de l'organe, et par laquelle les matières intestinales avaient pu et dû s'épancher dans le ventre. La perforation fut agrandie au moyen du bistouri boutonné, de façon à donner passage à une petite sonde en gomme qui fut de la sorte dirigée dans le côlon. Une assez grande quantité de liquide fécal et de gaz s'échappa aussitôt par la sonde, mais bientôt l'écoulement s'arrêta.

Les anses herniées furent réduites, la plaie suturée, l'appendice iléo-cæcal rempli par la sonde en gomme restant seul au dehors.

L'écoulement de liquide stercoral par la sonde se fit pendant quelques heures goutte à goutte, puis se supprima complètement. Le ventre diminua à peine de volume, la tympanite persista. Nous n'avions sans aucun doute vidé qu'une minime portion de l'intestin. Une foule d'autres anses qui ne pouvaient communiquer avec la cavité du côlon ascendant, demeuraient gonflées de gaz et de liquides. Les douleurs extrêmes, les vomissements, les symptômes généraux, loin de diminuer, allè-

rent en s'augmentant, et le pauvre petit malade mourut dix-huit heures après l'opération.

Nous étions, M. Parise et moi, très-désireux de faire l'autopsie. L'autorisation nécessaire nous fut, sans trop de difficultés, accordée par les parents. Après avoir rouvert et élargi l'incision du ventre, prenant pour point de départ le cæcum, nous déroulâmes lentement et avec soin toute la longueur de l'intestin, d'une part depuis le cæcum jusqu'à l'S iliaque, d'autre part depuis le cæcum jusqu'au duodénum. Nulle part nous ne trouvâmes trace d'obstacle mécanique, ni invagination, ni volvulus, ni bride fibreuse, rien; rien que la lésion de l'appendice vermiculaire. Cette lésion n'a pas été occasionnée par la présence d'un corps étranger, ainsi qu'il arrive parfois, et devrait être considérée, d'après M. Folet, comme d'origine tuberculeuse.

Je ne m'arrêterai pas longuement à discuter la cause qui, dans les observations qu'on vient de lire, a déterminé les symptômes de l'étranglement interne, malgré l'absence bien constatée de toute occlusion intestinale. M, Henrot, qui le premier a nettement attiré l'attention sur ces faits dans sa thèse déjà citée, en a aussi donné une explication satisfaisante en attribuant les phénomènes d'étranglement à la paralysie intestinale produite par l'inflammation du péritoine. Cette paralysie ne saurait être mise en doute, mais elle ne nous paraît pas suffisante pour expliquer un arrêt des matières aussi complet que celui que nous observons dans quelques-uns des cas rapportés précédemment. D'autre part, les vomissements fécaloïdes, qui se sont montrés au moins dans trois cas (Observ. VIII, XI, XIII), supposent la persistance de contractions antipéristaltiques. Aussi quoiqu'on n'ait pas constaté à l'autopsie une occlusion mécanique de l'intestin, nous pensons que l'on doit tenir compte, pour expliquer les phénomènes d'étranglement, de l'état de distension des anses intestinales, déterminant des coudes brusques, capables d'intercepter en partie le cours des matières. Enfin, je ferai remarquer que toutes les observations citées prédemment se rapportent à des péritonites par perforation, soit des voies biliaires, soit surtout de l'appendice iléo-

cæcal. L'inflammation, avant d'envahir toute la cavité péritonéale, a débuté au niveau de la perforation où elle a conservé un caractère d'intensité plus grande. En ce point, on a toujours trouvé des adhérences, des fausses membranes plus épaisses, parfois même une véritable collection purulente imparfaitement enkystée. Ces lésions me paraissent devoir être prises en considération, et il est très-vraisemblable qu'elles contribuent, dans une certaine mesure, à gêner ou même à intercepter le cours des matières.

Quoi qu'il en soit, les faits que j'ai rapportés, prouvent que la péritonite aiguë, généralisée, peut, dans certaines circonstances, déterminer des symptômes d'étranglement interne et donner lieu à des erreurs de diagnostic, qui, sans être gravement préjudiciables aux malades, puisque la mort *était* à peu près inévitable, ont eu pour conséquence fâcheuse d'entraîner le praticien à mettre en usage des moyens thérapeutiques irrationnels, souvent même violents, et à recourir parfois à une intervention chirurgicale pour le moins inutile.

Il serait donc à souhaiter que l'on pût distinguer ces péritonites avec pseudo-étranglement du véritable étranglement intestinal. Malheureusement ce diagnostic me paraît extrêmement difficile, et malgré les trois faits que j'ai personnellement observés, malgré l'étude attentive des observations empruntées à divers auteurs, je n'oserais me croire à l'abri d'une nouvelle erreur.

C'est déjà beaucoup assurément, que d'être prévenu de la possibilité de cette erreur. Or, les observations que j'ai rapportées montrent qu'elle n'est pas absolument rare, et que, par conséquent, l'hypothèse d'une péritonite doit être discutée en présence d'un malade offrant les accidents de l'étranglement interne. Dans ces conditions, une analyse minutieuse de chaque symptôme permettra peut-être, dans un certain nombre de cas, de reconnaître la véritable nature de la maladie.

Le ballonnement du ventre, la tympanite ne me paraissent pas acquérir un développement aussi considérable dans la péritonite que dans l'étranglement interne vrai. Le météorisme qui accompagne la péritonite est égal dans toutes les régions

de l'abdomen, tandis que souvent dans l'étranglement vrai on peut constater qu'une portion du tube intestinal est seule distendue, ce qui entraîne une déformation irrégulière de l'abdomen.

Dans l'un des cas que j'ai observés (Obs. III), il existait manifestement une matité occupant la région sous-ombilicale de l'abdomen, matité en rapport avec un certain degré d'épanchement dans la cavité péritonéale. Quoique ce signe ne soit pas indiqué dans d'autres observations, je pense qu'il doit se rencontrer assez fréquemment et qu'on devra, lorsqu'il existe, lui attribuer une grande valeur.

La sensibilité du ventre et la douleur se montrent également dans la péritonite et dans l'étranglement vrai. Dans l'un et l'autre cas elles offrent souvent un point maximum, mais tandis qu'elles restent localisées assez longtemps dans l'étranglement vrai au point qui est le siége de l'occlusion, elles se généralisent rapidement à tout l'abdomen dans le cas de péritonite.

La constipation, toujours absolue dans l'étranglement interne, peut n'être pas aussi complète lorsqu'il s'agit d'une péritonite. Dans certains cas, le malade a rendu quelques gaz par l'anus, et même on a vu vers la fin de la maladie la diarrhée succéder à la constipation (Obs. IV, VI).

La nature des vomissements doit être contrôlée avec soin. Dans les observations VIII, XII, XIII, le caractère fécaloïde des vomissements est très-formellement indiqué. Sans nier qu'ils puissent survenir dans les cas que j'étudie, je pense cependant qu'ils doivent être assez rares. Chez le malade qui fait le sujet de l'observation III, quoiqu'il soit fait mention de vomissements jaunâtres, foncés, d'une odeur fétide laissant un goût horrible dans la bouche, nous n'avons jamais constaté nettement la nature fécaloïde des matières vomies.

Suivant la remarque du professeur Gosselin, on peut observer des vomissements intermédiaires entre les vomissements bilieux porracés de la péritonite et les vomissements franchement stercoraux de l'étranglement intestinal. Ces vomissements intermédiaires, constitués par un liquide brun, verdâtre, foncé, trouble, laissant déposer des matières glaireuses et brunâtres, se rencon-

treront plutôt dans les cas de péritonite par perforation que dans l'occlusion intestinale.

Enfin on pourra peut-être tirer quelques indices des symptômes généraux, surtout au début de la maladie. Dans la péritonite le début peut être marqué par un frisson; la fièvre arrive immédiatement; le thermomètre indique une élévation de température, le pouls est petit, serré fréquent. Ces symptômes se montrent plus tardivement dans l'étranglement intestinal vrai.

Comme on le voit c'est plutôt par des nuances souvent difficiles à saisir que l'on parviendra, dans un certain nombre de cas, à établir le diagnostic.

CONSIDÉRATIONS ET OBSERVATIONS RELATIVES A

LA PACHYMÉNINGITE CERVICALE HYPERTROPHIQUE

Par A. JOFFROY.

Nous devons à l'obligeance de notre maître M. Lasègue d'avoir observé dans ces derniers temps un exemple remarquable de pachyméningite cervicale. La marche de la maladie et le tableau symptomatique ont rendu le diagnostic facile, et on trouverait là, s'il en était besoin, une justification de la description particulière faite de ce type clinique par mon maître le professeur Charcot, dans ses leçons sur les maladies nerveuses (1), et par nous-même dans notre thèse inaugurale (2).

Des observations, avec ou sans autopsie, publiées depuis cette époque, tant en France qu'à l'étranger, prouvent qu'il a suffi de signaler cette forme originale de l'atrophie musculaire pour lui faire prendre une place spéciale parmi les maladies nerveuses. C'est le résultat que nous avions espéré, et nous pensons que si nous avons atteint notre but c'est que nous nous sommes attaché par-dessus tout à mettre en relief les caractères cliniques de cette affection.

(1) Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, in *Progrès médic.*, 1874, p. 669.

(2) De la pachyméningite cervicale hypertrophique. Th. de Paris, 1873.

Nous continuons aujourd'hui à envisager la question à ce même point de vue, en rapportant deux faits que nous ferons suivre de quelques réflexions.

Le premier n'a pas encore été publié et présente quelques particularités relatives à ce que nous avons déjà indiqué sous le nom de symptômes bulbaires. Ils s'expliquent assez facilement par la propagation de l'inflammation qui sans respecter les divisions anatomiques, peut s'étendre jusqu'au bulbe. Les vomissements, les vertiges, les lipothymies, la diplopie nous paraissent s'expliquer de la sorte. Il est bien certain que ces symptômes ne pourraient revêtir une grande intensité sans entraîner avec eux un danger immédiat. Dans ce cas la méningite bulbaire deviendrait la maladie principale, et ce né serait plus, à proprement parler, à une pachyméningite cervicale que l'on aurait affaire.

Le second cas a déjà été partiellement rapporté dans notre thèse. Déjà à cette époque une amélioration notable s'était manifestée. Aujourd'hui elle est tellement accentuée qu'il y a lieu de revenir sur cette observation pour mettre en regard la gravité des symptômes à une certaine période de la maladie et l'amélioration incroyable qui s'est produite dans ces dernières années.

Cette période d'amélioration est l'une des choses les plus intéressantes que la pathologie puisse présenter au médecin et au physiologiste, car on assiste là à une véritable régénération, à l'apparition d'éléments nouveaux venant remplacer des éléments détruits. Ce double phénomène de destruction et de régénération, se passe à la fois dans les nerfs et dans les muscles et il se produit parfois das dens conditions véritablement extraordinaires, soit à cause du temps fort long pendant lequel les muscles seront restés paralysés et atrophiés, soit à cause du volume et de la force des muscles qui se reproduisent là où il n'y avait plus qu'un muscle inerte, mou et réduit à une minceur extrême.

Nous n'insisterons pas sur les moyens thérapeutiques mis en usage pour faciliter ces heureux résultats. Les cautérisations ponctuées au niveau des méninges épaissies, l'électrisation des

nerfs et des muscles atrophiés, le massage, l'hydrothérapie, etc., nous paraissent constituer un traitement rationnel ; mais le temps est, sans contredit, un puissant auxiliaire.

OBS. I. — *Pachyméningite cervicale sans complication de myélite. Paralysie et atrophie des deux membres supérieurs. Amélioration*, par A. JOFFROY (service de M. le professeur Lasègue).

La nommée Emma (E...), âgée de 40 ans, est entrée à l'hôpital de la Pitié, dans le service de clinique médicale de M. le professeur Lasègue, présentant l'ensemble de symptômes dont on va lire les détails et qui nous paraissent se rapporter à une pachyméningite spinale, localisée presque exclusivement à la région cervicale.

Il n'y a pas, à notre point de vue, de renseignements importants à relever dans ses antécédents.

Le début de la maladie remonte au printemps de l'année 1875. Il consistait uniquement pendant le premier mois dans l'existence de vomissements assez fréquents, n'affectant aucun rapport avec l'heure des repas, se produisant subitement et n'étant, dans les premières semaines, ni précédés, ni suivis, ni accompagnés de malaise. En un mot, ce premier symptôme s'est présenté avec les caractères que l'on retrouve fréquemment dans les vomissements d'origine cérébrale.

Deux ou trois semaines après l'apparition de ces vomissements, la malade eut fréquemment des sensations vertigineuses et des lipothymies. Ces phénomènes se produisant principalement pendant la station obligèrent la malade à prendre le lit.

Quelques jours plus tard, environ un mois après le début, la malade ressentit des douleurs qui devinrent bientôt très-aiguës et se montrèrent par accès, quoique persistant généralement à l'état de douleurs sourdes dans l'intervalle des crises.

Ces douleurs se sont d'abord montrées au niveau du renflement lombaire, et peu après elles apparaissaient à la région cervicale postérieure, se propageant le long du nerf occipital jusqu'au sinciput.

C'était avec le même caractère que les douleurs se présentaient aux lombes et au cou, mais bientôt les douleurs lombaires s'apaisèrent puis disparurent, et, en fin de compte, ce sont les douleurs cervicales qui tiennent la place la plus importante dans cette première phase de la maladie.

Les mouvements du cou les exaspéraient de sorte que la tête était instinctivement maintenue immobile, comme dans le torticolis. Mais indépendamment de la douleur qui s'exagérait dans ces circonstances la rotation de la tête sur le cou ne tardait pas à produire, même au lit, du vertige et des nausées.

Pendant six mois, tels furent les seuls symptômes qui se montrèrent : vomissements, sensations vertigineuses, et douleurs d'une part dans la région lombaire, d'autre part dans la région cervicale postérieure, avec irradiation dans la région occipitale.

Jusqu'alors les douleurs s'étaient localisées presque uniquement au niveau des renflements de la moelle, et l'on n'avait encore eu à noter que l'irradiation le long du nerf occipital ; mais, vers le septième mois après le début, les irradiations douloureuses se firent dans les membres supérieurs et en même temps il y eut de l'hyperesthésie cutanée et musculaire ; le moindre contact, ainsi que les mouvements du membre étaient douloureux. Mais cette hyperesthésie ne fut que passagère et la sensibilité cutanée ne tarda pas à redevenir à peu près normale. Les sensations douloureuses se localisèrent, en se montrant tantôt au niveau du coude, tantôt dans le milieu du bras, en affectant souvent la forme constrictive.

Au cou, la douleur se montrait également avec ce cararctère, comparé par la malade à la constriction d'un cercle de fer.

Des fourmillements dans les doigts et dans les mains se sont produits un peu avant l'apparition de l'hyperesthésie et n'ont pas encore complètement disparu aujourd'hui.

Arrivons maintenant à la description des troubles de la motilité.

C'est dans les muscles de l'œil que s'est manifesté le premier phénomène de cet ordre. Quatre mois environ après le commencement de la maladie, X... fut atteinte d'une diplopie très-accusée, qui persista pendant deux mois. L'examen des yeux ne fut pas fait à ce moment, seulement la malade nous affirme qu'elle n'avait pas alors, et que jamais elle n'avait eu de strabisme, ou du moins il n'a jamais existé à un degré suffisant pour être remarqué des personnes qui l'entouraient.

L'affaiblissement des membres inférieurs s'est manifesté vers le sixième mois de la maladie ; cet affaiblissement n'a jamais été bien marqué, mais il s'accompagna bientôt de parésie de la vessie et du rectum. Ainsi, il arrivait fréquemment alors, à la malade, de s'efforcer, pendant plusieurs minutes, à uriner, et de n'y parvenir qu'après ces efforts prolongés, et même alors de n'uriner qu'avec une grande lenteur. Cette paresse de la vessie et du rectum avait presque complètement disparu au bout de deux mois ; jamais il n'y a eu d'incontinence. Presque en même temps que l'affaiblissement des membres inférieurs, qui s'améliora rapidement, survint de la faiblesse dans les membres supérieurs, que la malade ne pouvait plus soulever qu'avec peine. La paralysie des membres supérieurs fut à peu près symétrique ; cependant elle fut plus marquée du côté gauche. Ces symptômes se développèrent peu après l'apparition des irradiations douloureuses dans les bras, et s'aggravèrent lentement, pendant une année,

c'est-à-dire jusqu'à l'époque de notre examen. Les deltoïdes furent atteints et s'atrophièrent, et ce n'est que très-difficilement que la malade pouvait porter sa main gauche à l'oreille. Les mouvements de l'épaule étaient plus faciles du côté droit, quoique encore restreints; mais ils étaient très-lents et déterminaient de suite une très-grande fatigue.

Les muscles du bras furent presque épargnés.

Mais, à l'avant-bras, on retrouve encore une distribution spéciale et très-fréquente dans la pachyméningite cervicale; nous voulons parler de la paralysie et de l'atrophie des fléchisseurs et des pronateurs de la main, et de l'intégrité des extenseurs et des supinateurs. Il en résulta une attitude habituelle caractérisée par le renversement de la main en supination sur le radius, répondant assez bien à la figure que nous avons donnée dans notre thèse. Les muscles fléchisseurs et pronateurs sont atrophiés, et, de même que les deltoïdes, ne répondent que très-imparfaitement aux excitations faradiques.

Il en est de même des muscles de la main; à gauche, principalement, l'éminence thénar est molle et considérablement atrophiée. Les mouvements d'opposition du pouce, ainsi que les mouvements de rapprochement et d'écartement des doigts sont insuffisants ou même abolis.

Dans tous ces muscles atrophiés, il se produit spontanément, et l'on provoque facilement, par un léger choc, des mouvements fibrilaires très-violents; ceux qui se produisent dans les interosseux et dans les fléchisseurs des doigts sont assez prononcés pour leur imprimer des petits mouvements irréguliers.

La peau est lisse et brillante à l'extrémité des doigts; les ongles sont rayés et poussent mal.

Voilà en quel état se trouvait la maladie, au mois de juin 1876.

Le début du mal remontait à dix-huit mois, et depuis douze ou treize mois, elle avait vu se produire et augmenter graduellement la faiblesse et l'atrophie des membres supérieurs; son bras gauche ne lui était presque plus d'aucune utilité.

Il est à remarquer que depuis deux mois environ, les symptômes étaient stationnaires et qu'il ne se produisait plus d'aggravation.

C'est dans ces conditions que fut institué un traitement qui consista dans l'application de pointes de feu à la nuque, dans l'application méthodique des courants continus et intermittents, et enfin dans l'administration de bains sulfureux.

Il y a deux mois seulement que la malade est traitée, et déjà aujourd'hui il est incontestable que les muscles atrophiés ont augmenté de volume, tout particulièrement ceux de l'éminence thénar de la main gauche. Les mouvements des doigts et des mains se font plus facilement; les mouvements de l'épaule droite se rapprochent beau-

coup des mouvements normaux, et du côté gauche, la malade peut mettre la main sur le haut de la tête.

En outre, les mouvements fibrillaires, si violents et si faciles à déterminer, signalés plus haut, ont presque entièrement disparu.

Il ya donc déjà une certaine amélioration, et il est à noter qu'elle ne s'est pas produite sans s'accompagner de phénomènes douloureux, ayant leur siége dans les membres supérieurs, et plus ou moins comparable à la douleur de la crampe.

Cette observation, comme nous le disions au commencement de cette note, peut être considérée comme un type de la variété dans laquelle les lésions restant limitées aux méninges justifient la dénomination de pachyméningite.

Pour en convaincre le lecteur il suffit de rappeler en quelques lignes la physiologie pathologique de cette affection.

Sous l'influence d'une cause souvent inconnue (comme dans le cas précédent), parfois sous l'influence du froid et de l'humidité (comme dans l'observation qu'on lira plus loin), les méninges s'enflamment d'une façon lente et progressive.

Cette inflammation des enveloppes de la moelle ne se fait pas généralement dans toute l'étendue de l'axe spinal; elle a deux points de prédilection : les renflements cervical et lombaire mais principalement le renflement cervical. Dans certains cas, l'un seulement de ces renflements est atteint, parfois ils le sont tous deux. Nous avons observé des exemples de ces différents modes de localisation de l'inflammation des méninges.

A cette première période correspondent les douleurs siégeant le long du rachis au niveau même des parties lésées.

Mais les méninges enflammées s'épaississent et excercent une compression sur les racines nerveuses qui les traversent. Et comme le plus souvent la pachyméningite se développe surtout dans la moitié postérieure des méninges il en résulte que ce sont les racines postérieures, qui sont les premières comprimées. Alors apparaissent les irradiations douloureuses, et les hyperesthésies cutanées et musculaires. Et suivant que la compression sera plus ou moins forte, et que les racines comprimées subiront simplement une irritation temporaire ou une dégénérescence complète; les douleurs dispa-

raîtront sans laisser d'altération de la sensibilité ou bien au contraire en laissant après elles des plaques d'anesthésie.

Mais quoique généralement l'inflammation des méninges soit plus marquée à leur partie postérieure, leur épaississement finit par atteindre et par comprimer les racines antérieures. C'est alors qu'on entre dans une nouvelle phase; celle des troubles de la motilité, atteignant des groupes de muscles et en général des groupes physiologiques, c'est-à-dire des muscles dont l'action combinée produit un mouvement fonctionnel. Il se passe alors pour les racines antérieures ce qui s'est passé pour les postérieures; sous l'influence d'une compression permanente elles dégénèrent et la dégénérescence des nerfs entraîne naturellement à sa suite l'atrophie des muscles qu'ils innervent.

L'inflammation peut ainsi rester complètement limitée aux méninges et c'est assurément ainsi que les choses se passent dans un grand nombre de cas, si j'en juge par les faits déjà nombreux que l'on m'a mis à même d'observer (1).

Cependant il n'est pas rare de voir la moelle participer à l'inflammation et contribuer alors pour sa part à la production des symptômes paralytiques.

Lorsque cette complication de myélite se produit dans un cas de pachyméningite cervicale, on aura souvent une paralysie flasque et atrophique dans les membres supérieurs, due principalement à l'inflammation des méninges et à la compression des racines nerveuses qui les traversent; et en même temps on aura une paralysie non atrophique des membres inférieurs, liée à l'inflammation de la moelle, et s'accompagnant bientôt de contracture. Dans ces cas la vessie et le rectum sont

(1) On comprendra facilement que cette marche progressive de l'épaississement des méninges ne présente pas toujours la même régularité. Les racines antérieures peuvent se trouver comprimées presque aussitôt que les postérieures, et l'on voit dans ces cas se produire simultanément les accidents de paralysie et d'atrophie et les accidents douloureux. Il peut même arriver que la pachyméningite spinale soit localisée à la partie antérieure de la moelle et ne comprime alors que les racines antérieures sans atteindre les postérieures. M. Charcot nous a montré dernièrement un cas de ce genre. Il ne s'était produit de douleurs à aucune époque de la maladie. Ce sont là des cas exceptionnels.

paralysés, et l'on peut voir se développer des eschares aux fesses comme dans la myélite transverse.

Ce sont presque toujours des cas de ce genre qui donnent lieu à des autopsies, et dont on publie les détails. Aussi, arriverait-il, qu'en étudiant la pachyméningite, uniquement à l'aide des observatious publiées, on pourrait facilement, si l'on n'y prenait garde, se laisser aller à la croyance erronée que c'est toujours ainsi que les choses se passent, et que la myélite est, dans ces cas, la compagne inévitable de la méningite. C'est sans doute ce qui est arrivé à l'auteur d'un article récent, publié dans le Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, à l'article *Moelle*.

Si cette façon de voir n'offrait qu'un intérêt théorique, nous n'en aurions pas parlé ici. Mais c'est qu'en réalité, c'est une question de clinique que soulève M. Hallopeau.

Attribuant aux lésions de la moelle une importance qu'elles n'ont pas, il est ainsi conduit à confondre dans une même description la pachyméningite et la myélite chronique.

« Les lésions de la moelle, dit-il, nous paraissent être de beaucoup les plus importantes. C'est à elles surtout qu'il faut rapporter, suivant nous, l'ensemble symptomatique qui, d'après Joffroy, caractérise la pachyméningite hypertrophique : *on en trouvera la description dans le chapitre que nous consacrerons á l'étude clinique des myélites chroniques transverses.* »

C'est là évidemment une erreur pratique. Le tableau symptomatique de la pachyméningite et en particulier de la pachyméningite cervicale est absolument différent de celui de la myélite transverse ; et quand bien même il serait vrai que dans tous les cas de pachyméningite, il existe des altérations de la moelle, nous nous refuserions encore à confondre dans une même description clinique, la pachyméningite spinale et la myélite transverse; parce que l'observation des malades atteints de l'une ou de l'autre de ces affections nous les montre avec un aspect absolument différent.

La pachyméningite est un type clinique. La myelite

(1) Dict. de méd. et de chirur. pratiques, t. XXII, p. 591.

transverse offre un tableau non mon moins original. On doit faire une description spéciale pour chacune de ces deux maladies.

La différence entre les deux malades est, du reste, bien grande.

L'un a des membres inférieurs valides, se lève, marche, peut même faire de longues courses, mais il tient pendants et inertes le long de son corps, des membres supérieurs paralysés et atrophiés. Ce malade continue à vivre, puis généralement une amélioration se produit qui lui rend, au moins partiellement, l'usage des bras et des mains.

L'autre a les deux membres inférieurs paralysés, contracturés, non atrophiés. La vessie et le rectum sont également paralysés; des eschares se développent sur les fesses. Et le malade reste étendu, immobile dans un lit ou dans un fauteuil jusqu'à ce que surviennent, le plus souvent, des complications du côté de la vessie qui détermineront la mort.

Peut-on imaginer deux types plus dissemblables? Le début, la marche, le pronostic sont différents.

Cependant, il ne faut pas oublier qu'on rencontrera des irrégularités dans le tableau symptomatique, dues à l'existence de complications qui pourront même jouer le rôle principal. C'est ainsi que l'on verra des malades atteints de pachyméningite, chez lesquels la myélite (c'est-à-dire la complication) prendra un développement tel, que chez ces sujets, on retrouvera la symptomatologie de la myélite transverse et qu'on aura à redouter tous ses dangers.

L'existence de ces faits complexes ne saurait justifier la confusion des deux maladies dans une seule description.

L'observation que l'on vient de lire est complètement à l'appui de cette manière de voir. En voici l'interprétation :

Nous pensons que chez cette malade, il y a eu à un très-léger degré, de la pachyméningite lombaire, caractérisée par les douleurs aux lombes, la faiblesse des membres inférieurs, et un peu de paresse de la vessie et du rectum. Mais ces troubles ont été d'une courte durée et nous ont bientôt laissé une malade, entièrement conforme au tableau que nous

présentions tout à l'heure: paralysie et atrophie incomplète des deux membres supérieurs, avec intégrité des membres inférieurs. Des douleurs (période douloureuse) ont précédé la paralysie et l'atrophie (période paralytique et atrophique), et on assiste déjà à la disparition graduelle de ces symptômes (période d'amélioration).

Pour en terminer avec l'observation qu'on vient de lire, nous dirons que la plupart des faits que nous avons observés se rapportent au même type, c'est-à-dire que la paraplégie supérieure avec atrophie ne s'accompagne pas de symptômes de paralysie dans les membres inférieurs. M. Charcot nous a montré plusieurs cas de ce genre dans ces dernières années, et M. Brouardel, en 1875, nous en a fait observer un exemple remarquable.

Nous regrettons de ne pas avoir le détail de ces faits, mais on peut les résumer dans ces mots : paralysie et atrophie des membres supérieurs, ces symptômes se développant à la suite d'une période douloureuse qui ne laisse pas de doute sur l'existence d'une inflammation des méninges.

Est-il possible de soutenir que dans des cas semblables, il existe une altération considérable de la moelle? Nous ne saurions l'admettre, et même une explication autrefois adoptée de la paraplégie supérieure et que nous avons reproduite dans notre monographie nous apparaît aujourd'hui comme une hypothèse bien discutable. On admettrait comme possible qu'une myélite cervicale, à la condition d'être très-superficielle, pourrait donner lieu à des phénomènes de paralysie qui atteindraient les membres supérieurs et respecteraient les inférieurs. Cette explication est insuffisante. On explique bien ainsi la paralysie mais non l'atrophie, et pour comprendre cette dernière, on est obligé d'en revenir à la compression des racines antérieures, dans l'impossibilité où l'on est de songer à la propagation de la myélite superficielle, jusqu'aux cornes antérieures, car on aurait alors une véritable myélite transverse avec des symptômes très-marqués dans les membres inférieurs.

Nos observations nous semblent donc prouver que généralement la pachyméningite ne s'accompagne pas de lésions

importantes de la moelle, et le manque de relations nécroscopiques établissant l'intégrité de l'axe spinal tient évidemment à ce fait que les malades atteints de pachyméningite sans myélite guérissent ou du moins s'améliorent notablement. Les cas de mort se rencontrent, au contraire, assez fréquemment lorsque la myélite se développe avec une grande intensité; ce qui fait que ce n'est pas à la statistique des observations avec nécropsie que l'on doit s'adresser pour juger la question que nous venons de discuter.

On va lire maintenant l'observation d'une malade qui a présenté la forme paraplégique de la pachyméningite cervicale. Nous tenons à publier ce fait pour deux motifs: d'abord comme nous l'avons dit, pour donner un exemple d'une amélioration véritablement inespérée et ensuite pour prouver que nous ne nous refusons pas systématiquement à reconnaître l'existence de lésions myélitiques quand les symptômes nous y convient; c'est du reste une division sur laquelle nous avions déjà insisté autrefois. C'est la forme la plus grave de la maladie, et sa curabilité est moins bien établie et plus difficile à comprendre que pour les cas dans lesquels les méninges seules sont atteintes, la moelle étant intacte.

En dernier lieu, nous attirerons l'attention sur un phénomène qui apparaît très-marqué dans cette seconde observation et qui est l'un des plus caractéristiques de la myélite. Nous voulons parler de ces paralysies à début subit signalées souvent dans les cas de myélite aiguë et qui avaient fait croire à l'existence de l'hémorrhagie primitive de la moelle. A deux reprises, on verra ce symptôme se produire et nous pensons qu'il correspond au développement d'un petit foyer de myélite aiguë dû à la propagation au tissu de la moelle de l'inflammtion des méninges.

Obs. II. — *Pachyméningite cervicale avec complication de myélite. Paralysie des quatre membres, pendant cinq ans. Amélioration considérable*, par A. Joffroy (service de M. le professeur Charcot).

Ismérie Angot est entrée à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, en 1869, âgée alors de 43 ans; elle avait eu beaucoup à souffrir, avait eu des couches nombreuses, et habitait un logement très-froid et très-humide.

En 1866, elle fut atteinte, à diverses reprises, de douleurs dans le côté gauche de la tête et dans la partie postérieure du cou. Ces douleurs ne tardèrent pas à devenir atroces, continues, avec des exaspérations fréquentes, arrachant des cris à la malade.

Le foyer principal était à la région postérieure du cou, jusqu'au-dessous de la bosse occipitale. De là les douleurs s'irradiaient dans le côté gauche de la tête, de la face et du cou, et le long de la colonne vertébrale, jusqu'au niveau de la région lombaire. Les irradiations douloureuses se firent également dans l'épaule, le bras, le coude du côté gauche, et en même temps il se produisait, dans les doigts, des fourmillements.

Lorsque ces sensations douloureuses atteignaient leur maximum d'intensité, la malade était prise de vomissements.

Il y avait, à cette époque, des zones d'hyperesthésie, principalement au cou, et si prononcées, que le moindre attouchement devenait douloureux.

Cet état de souffrance continuelle, avec paroxysmes fréquents, dura cinq mois environ. Alors survint une rémission assez marquée pour que la malade ait pu reprendre ses occupations habituelles.

Mais, un mois après, le bras gauche, qui n'avait été jusqu'alors que légèrement affaibli, se paralysa presque complètement, pendant qu'elle était occupée à travailler (1867); cette paralysie subite du bras gauche se produisit sans malaise, sans douleurs et sans fièvre.

Quatre mois après, Ismérie A... entra à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Millard (1868).

Dans les trois premiers mois, il n'y eut ni aggravation, ni amélioration, lorsqu'un jour, elle s'affaissa subitement sans perdre connaissance.

Il venait de se produire brusquement une paralysie complète du membre supérieur droit (depuis sept mois, celui du côté gauche était presque complètement paralysé), et une paralysie incomplète, avec flaccidité des deux membres inférieurs. La malade, étant couchée, pouvait encore les allonger et les fléchir, mais elle ne pouvait détacher les talons du lit; il lui était également impossible de se tenir debout.

Du reste, il n'existait pas de troubles notables de la sensibilité dans les parties récemment paralysées ; il n'y avait ni douleurs, ni fourmillements, ni engourdissement; elles n'étaient pas non plus hypéresthésiées.

Quelque temps après les deux mains s'atrophièrent, et, en 1869, quand A... entra à la Salpêtrière, il fut noté qu'il y avait une paralysie incomplète des membres inférieurs, et presque complète des membres supérieurs. On nota également une atrophie très-marquée des muscles des éminences thénar et hypothénar, et des avant-bras,

avec conservation partielle de la contractilité faradique dans ces muscles atrophiés.

En 1870, commença à se montrer une amélioration qui, comme on va le voir, devait aller fort loin. Voici de quelle manière se produisit ce phenomène :

La malade vit apparaître, dans le membre supérieur droit, des douleurs peu violentes ; puis se montrèrent des secousses involontaires, qui augmentèrent bientôt d'intensité et surtout de fréquence. Quelques légers mouvements devinrent bientôt possibles, et enfin, dans un temps assez court, la motilité se rétablit assez pour permettre à la malade de manger seule ; elle pouvait fermer et ouvrir la main, se servir de son avant-bras ; mais le bras restait encore immobile. En même temps que le rétablissement des mouvements, on constatait l'augmentation de volume des muscles atrophiés correspondants.

En 1872, à la suite d'un traitement méthodique, par les courants continus, il se produisit de l'amélioration dans la main gauche, mais, par contre, la situation des membres inférieurs s'était aggravée.

Il y avait un certain degré de contracture, de la paralysie incomplète de la vessie et du rectum, et pendant quatre mois la région sacrée fut le siége d'une eschare large et assez profonde.

(Janvier 1873.) Le membre inférieur droit présente une paralysie incomplète avec un peu de contracture, et il est le siége de secousses involontaires et assez fréquentes. La sensibilité est émoussée ; le membre est un peu œdématié ; la peau est sèche et écailleuse.

Dans le membre inférieur gauche, on retrouve, à peu près, pour la motilité, les mêmes caractères que du côté droit ; mais en outre, il y a des douleurs spontanées, principalement dans le genou, et une hyperesthésie cutanée très-notable.

Il n'y a plus d'eschare au sacrum. La malade sent bien le besoin d'aller à la garde-robe ou d'uriner, et peut se retenir quelque temps.

A cette même époque (janvier 1873), voici quel était l'état des membres supérieurs.

Du côté droit, les muscles de l'éminence thénar, les interosseux et les lombricaux se contractent assez énergiquement, quoique lentement, sous l'influence de la volonté ou de la faradisation ; ceux de l'hypothénar ne répondent pas aux excitations électriques ; ceux des avant-bras se contractent volontairement, principalement les extenseurs. Au bras, les muscles biceps et triceps brachial semblent à peu près normaux. A l'épaule, le deltoïde a disparu en grande partie ; il ne répond que faiblement à la fadarisation ; il en est de même des sus et sous-épineux.

Du côté gauche, on retrouve pour la main et l'avant-bras, les mêmes altérations; mais elles sont plus accentuées au bras, et surtout à

l'épaule, où les mouvements sont presque complètement abolis, et où l'atrophie du deltoïde, des sus et sous-épineux, etc., est à peu près complète.

A cette même époque, la faiblesse des fléchisseurs et des pronateurs de la main donnait lieu des deux côtés à une attitude spéciale et habituelle (mains de prédicateur).

Voilà où en était l'observation de A... lorsque nous l'avons publiée dans notre premier travail. Une amélioration s'était déjà produite, et la malade avait récupéré tout ou partie des mouvements des deux mains, etde l'avant-bras du côté droit.

Six semaines plus tard, on remarqua que les mouvements des membres inférieurs devenaient plus faciles, et alors on put en portant la malade sous les épaules lui faire faire les mouvements de la marche.

Alors, la force des jambes augmentant, au lieu de deux personnes nécessaires pour la soutenir, une seule suffit bientôt. Au bout de quelques mois, en mettant la malade debout, et lui donnant des béquilles elle put faire quelques pas. Et enfin le mieux ayant continué pendant les années 1874 et 1875, la malade arriva à se lever seule, s'asseoir, se mettre debout, et marcher sans aucun aide.

Actuellement (1876) la malade peut marcher sans canne, avec un mouvement de claudication dû à la faiblesse relative du membre inférieur gauche. Elle peut se tenir debout, pendant assez longtemps sur la jambe droite, et elle peut même répéter cet exercice avec la jambe gauche mais seulement pendant quelques instants.

Le membre supérieur droit est aujourd'hui revenu à l'état normal. L'atrophie du deltoïde et des muscles voisins a complètement disparu, et la malade exécute librement tous les mouvements possibles. Seul, le petit doigt présente une ankylose des deux dernières phalanges. Au membre supérieur gauche, l'amélioration n'a pas continué comme on peut en juger par l'état des mouvements et des muscles.

La malade peut écarter et rapprocher les doigts, ouvrir, fermer, étendre et fléchir la main, mais les mouvements de pronation, tous les mouvements de l'épaule de ce côté sont abolis complètement ou presque complètement. Les muscles correspondant aux mouvements abolis sont atrophiés et ne répondent plus ou du moins que fort peu à l'excitation faradique.

La différence qui existe entre l'état actuel et celui dans lequel la malade est restée pendant cinq ans n'en est pas moins frappante.

Depuis les premiers mois de l'année 1868 jusque vers la même époque de l'année 1873, Ismérie A... présenta une paraplégie presque complète la forçant à garder le lit pendant presque tout ce temps, les membres supérieurs furent également paralysés et s'atrophièrent considérablement.

Aujourd'hui cette même malade marche bien, seulement elle présente un mouvement de claudication assez marqué ; le membre supérieur droit est revenu à l'état normal ; le membre supérieur gauche n'a recouvré que les mouvements de la main et des doigts, ceux de l'épaule, du bras et de l'avant-bras sont encore abolis, mais nous n'oserions pas affirmer que la malade ne les retrouvera pas.

En résumé, cette femme qui pendant cinq ans a présenté une paralysie des quatre membres ne présente plus aujourd'hui que la paralysie d'une partie seulement du membre supérieur gauche ; elle peut subvenir à tous ses besoins et même s'habiller seule.

Dans la première observation que nous avons rapportée, il nous a été facile de démontrer que des faits de ce genre ne devaient pas être confondus avec la myélite transverse, et méritaient une description spéciale. Toute la symptomatologie correspond évidemment, dans ces cas aux altérations des méninges. Mais il est un autre ordre de faits, et notre seconde observation en est un exemple incontestable, où des lésions de la moelle viennent s'ajouter à celles des méninges, et l'on pourrait croire que du moins, pour ces cas complexes, le tableau symptomatique est le même que dans la myélite transverse, ou s'en éloigne fort peu.

Cette proposition, même réduite à ces termes, est encore absolument contraire à l'observation clinique.

Pour ne faire qu'une seule et même description de deux maladies, il faut évidemment que le début, la marche, la durée et la terminaison soient les mêmes dans les deux cas.

Retrouve-t-on cette similitude, entre la myélite transverse et la pachyméningite spinale compliquée de myélite? Non certainement, et la différence se montre dès le début, se maintient encore très-prononcée pendant le cours de la maladie, et souvent elle s'accuse de nouveau par le mode de terminaison.

Où trouvera-t-on dans une maladie, un tableau plus caractéristique que celui qui se rencontre dans les premiers temps de la pachyméningite? Le malade accuse des douleurs souvent continues, s'exaspérant par crises terribles et quelquefois pendant une durée de plusieurs mois, ce sera là toute la symptomatologie.

Où voit-on rien de semblable dans la myélite transverse, où la douleur ne joue le plus souvent qu'un rôle insignifiant, et qu'il n'est pas possible de comparer à ce que l'on retrouve dans les deux observations précédentes ?

Cette période douloureuse est peut-être le trait le plus caractéristique de la pachyméningite spinale ; toujours on la trouve dès le début, nettement et violemment accusée et donnant ainsi à la maladie, dès son apparition, une physionomie qui permettra toujours de la reconnaître au milieu des autres affections paralytiques et atrophiques.

Dans la deuxième observation qui vient d'être rapportée, ces douleurs ont constitué le seul symptôme de l'affection pendant cinq mois, elles ont forcé la malade à suspendre son travail, l'ont condamnée au séjour au lit, et, à une certaine période elles lui arrachaient des plaintes si fréquentes qu'elle troublait le repos de ses voisins qui demandèrent son renvoi de la maison.

Ainsi donc, le début des deux affections que l'on voudrait confondre est absolument différent.

Mais à cette première période douloureuse, succède une seconde période paralytique. A ce moment, les deux maladies ont-elles la même symptomatologie ? Non encore, la pachyméningite est une affection dans laquelle l'atrophie joue alors un rôle important, tandis que dans la myélite transverse elle n'occupe qu'une place secondaire et même le plus souvent insignifiante.

Et enfin la terminaison est-elle la même? Non encore. D'une façon générale, on peut dire que le pronostic est très-sévère pour les malades atteints de myélite transverse; la guérison ou une amélioration considérable n'est que l'exception, et il arrive même le plus souvent qu'après être restés paraplégiques, contracturés, gâteux, etc., pendant plusieurs années, ces malades succombent à des complications putrides dues à la cystite purulente ou à la résorption du pus des eschares.

Dans la pachyméningite, au contraire, si la moelle n'est pas ou n'est que peu atteinte, le malade guérit ou s'améliore considérablement; et il semble même que la bénignité du pronostic doive s'étendre, au moins en partie, aux cas dans lesquels la

moelle est fortement lésée comme dans notre dernière observation.

De sorte que les deux affections sont différentes dès le début, elles restent différentes pendant la durée de la maladie et elles diffèrent encore par leur terminaison.

Il y a donc lieu, aujourd'hui comme par le passé, de regarder la pachyméningite spinale comme une affection à part, d'en faire une description particulière, et de placer cette affection dans un groupe absolument distinct de celui des myélites chroniques transverses.

En terminant cette note, nous signalerons un travail conforme à notre monographie, publié dernièrement par M. Pietrulla, sous la direction de M. O. Berger. On y trouvera une intéressante observation de pachyméningite cervicale.

ÉTUDES CLINIQUES SUR LA RÉDUCTION EN MASSE

ET LES HERNIES A SAC INTÉRIEUR

Par le Dr BOURGUET,
Chirurgien de l'hôpital d'Aix,
Lauréat de l'Académie de médecine,
Membre correspondant de la Société de chirurgie, etc.

II.

OBS. II. — *Hernie inguinale étranglée; taxis infructueux; réduction spontanée en masse; persistance ultérieure des symptômes de l'étranglement; rétablissement des selles au bout de vingt heures; disposition du sac à se réduire en masse et à ressortir de l'abdomen.*

J.-B. Bonnefoy, cultivateur, âgé de 48 ans, vigoureusement constitué, est porteur d'une hernie inguinale externe du côté gauche.

Interrogé sur l'origine de sa maladie, il raconte que cette hernie s'est montrée pour la première fois, il y a huit ou neuf mois, sans cause appréciable, sous la forme d'une toute petite grosseur au pli de l'aine. Peu à peu, cette grosseur a été en

augmentant, de manière à former actuellement une tumeur du volume d'un petit œuf de poule. Il ajoute qu'il n'a jamais porté de bandage et que le testicule gauche n'est descendu dans la bourse correspondante que vers l'âge de 23 ans; enfin que ce testicule a toujours été plus petit que son congénère. Pendant la nuit, la hernie rentrait complètement; pendant le jour, elle descendait dans le scrotum, à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'anneau inguinal externe.

Le 29 octobre 1875, vers 9 ou 10 heures du matin, pendant que cet homme était occupé à labourer la terre, la hernie occupant la place ordinaire dans le scrotum, il est pris tout à coup de violentes coliques et de nausées qui l'obligent à interrompre son travail. Les coliques et les nausées continuent toute la journée. Le soir un médecin est appelé. Le malade ayant négligé de parler de l'existence d'une hernie antérieure, notre confrère croit avoir affaire à de simples coliques ordinaires et se borne à prescrire une potion éthérée et diacodée. Pendant la nuit et une partie de la journée du lendemain, les coliques et les nausées continuent; il s'y joint des vomissements de matières verdâtres, porracées. Le malade assure avoir vomi une quinzaine de fois durant cet intervalle.

Le 30 octobre, dans l'après-midi, B... entre à l'hôpital d'Aix où il esl soumis à l'examen de M. le Dr Dargelots, chirurgien chef interne, qui constate les symptômes suivants.

Ventre ballonné et douloureux à la pression; pouls serré, rapide, peu développé; face grippée; respiration anxieuse; température de la peau au-dessous de la normale; coliques énervantes s'irradiant dans tout l'abdomen; vomissements jaunâtres offrant le caractère fécaloïde, se reproduisant à de courts intervalles; suppression complète des selles depuis le 28 octobre veille de l'accident; présence à l'aine gauche, d'une tumeur du volume d'un petit œuf de poule, dirigée obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, dure, tendue, douloureuse à la pression, sans altérations des téguments, se prolongeant dans l'abdomen suivant la direction du canal inguinal par un large pédicule. Une pression modérée exercée sur cette tumeur permet de reconnaître facilement une certaine

mobilité en masse; elle glisse en totalité de bas en haut, de manière à pouvoir rentrer dans l'abdomen si la pression était augmentée.

En présence de ce glissement facile du sac et de l'intestin à travers le tissu cellulaire des bourses et le canal inguinal, M. Dargelots suspend les tentatives de taxis auxquelles il avait commencé à se livrer, et prescrit un bain général, un lavement purgatif, une potion avec 10 centigrammes d'extrait de belladone.

Trois heures après cette tentative très-légère de taxis, au moment où le malade sort du bain et rentre dans son lit, sans nouvelle pression exercée sur la tumeur, soit par le malade, soit par le chirurgien, la hernie se réduit spontanément. M. le Dr Dargelots appelé quelques instants après, constate avec surprise l'absence de toute tumeur à l'aine et dans le canal inguinal. L'orifice externe de l'anneau est largement dilaté et complètement libre, ainsi que tout le trajet inguinal, aussi haut que le doigt puisse pénétrer. Les bords de l'anneau sont nettement accusés. Le scrotum est entièrement vide à sa partie supérieure; inférieurement on découvre un paquet de veines dilatées provenant d'un varicocèle dont le malade est porteur depuis longues années. A la suite de cette réduction spontanée en masse de la tumeur herniaire, les accidents d'étranglement continuent; les vomissements se rapprochent même et prennent encore plus le caractère fécaloïde.

31 octobre. M. le Dr Gouget, chargé en ce moment du service chirurgical, visite le malade et constate l'existence des symptômes précités. Il prescrit une potion avec trois gouttes d'huile de croton-tiglium, à prendre en une seule fois, et un nouveau lavement purgatif qui est rendu presque immédiatement après, sans produire d'évacuation.

A 11 heures, la situation reste la même. Mon excellent collègue et ami me fait prier de voir le malade avec lui dans le courant de l'après-midi et prescrit, en attendant la réunion, une nouvelle potion avec deux gouttes d'huile de croton et 30 grammes d'huile de ricin qui est prise, comme la première, en une seule fois.

Deux heures après l'administration de cette dernière potion, une véritable débacle se produit. Le malade rend, en quelques instants, plusieurs vases de matières fécales liquides mélangées d'un grand nombre de scybales blanchâtres, décolorées, parfaitement reconnaissables à leur dureté et à leur forme ovillée. A partir de ce moment, l'état du malade s'améliore très-rapidement ; les nausées seules persistent encore quelques heures ; mais les vomissements, les coliques, le ballonnement du ventre, l'algidité et tous les autres symptômes caractéristiques de l'étranglement disparaissent promptement.

Je visite le malade le 1er novembre au matin. Voici ce que je constate :

Ventre souple, présentant à peine un peu d'endolorissement au niveau de la fosse iliaque gauche, absence de toute tumeur scrotale ; bourse gauche complètement vide à sa partie supérieure ; varicocèle volumineux à sa partie inférieure ; testicule atrophié, réduit au volume d'un gros haricot ; anneau inguinal externe et canal inguinal entièrement libres ; deux doigts de la main s'engagent à travers le trajet inguinal et pénètrent dans l'abdomen en refoulant les téguments au devant d'eux ; les bords de l'anneau externe se sentent distinctement ainsi que le cordon spermatique. Le malade invité à tousser, rien ne s'engage à travers l'anneau et n'apparaît à l'extérieur. Après l'avoir fait lever et promener quelques instants, je l'invite de nouveau à tousser ; on sent alors une légère saillie, de forme ovoïde, qui vient buter contre le doigt au-dessus de l'anneau, mais ne s'engage pas à travers cette ouverture. L'état général est très-satisfaisant ; le malade a pris plusieurs potages depuis hier et est allé à la garde-robe dans le courant de la nuit et ce matin avant la visite.

Je le revois encore le lendemain à 4 heures de l'après-midi ; il est levé et se promène dans le jardin de l'hôpital. Après l'avoir fait déshabiller, je constate que le sac qui était renfermé la veille dans la cavité de l'abdomen, ainsi qu'on vient de le voir, est aujourd'hui descendu dans le scrotum et a repris, à très-peu de chose près, la situation antérieure : son extrémité inférieure descend, en effet, à quatre centimètres environ au-des-

sous de l'anneau externe; elle est séparée du testicule par un intervalle de deux bons travers de doigt. Le malade étant couché horizontalement, la hernie et le sac rentrent très- acilement dans le ventre; mais un simple effort de toux ramène la tumeur à l'extérieur. Pendant que le sac et l'intestin sont ainsi rentrés dans la cavité abdominale, j'explore avec soin la région iliaque: il existe manifestement une voussure à la hauteur de la fosse iliaque, au niveau du point où le sac se trouve refoulé, et cette partie est plus mate à la percussion; du moment que la tumeur a repris sa place à l'extérieur, la matité et la voussure disparaissent. Une pression un peu forte exercée au-dessus du ligament de Fallope provoque encore de la douleur quand on déprime la paroi abdominale.

3 novembre. Le malade trouvant qu'on ne lui donne pas assez à manger et ennuyé, d'ailleurs, de l'attention dont il se voit l'objet, sort furtivement de l'hôpital.

Depuis lors, il a été complètement perdu de vue et toutes les recherches que j'ai pu faire pour le retrouver ont été inutiles.

Je rangerai autour des points suivants les remarques auxquelles cette seconde observation me paraît pouvoir donner lieu.

I. Réduction spontanée en masse de la tumeur herniaire.

Au premier abord, la réduction spontanée du sac et de l'anse intestinale étranglée semble presque impossible. Et cependant les détails de l'observation sont trop précis pour permettre de conserver le moindre doute à cet égard. Je me hâte d'ajouter qu'en y réfléchissant avec attention et en étudiant avec soin les circonstances du fait en lui-même, on s'aperçoit bientôt que l'explication peut en être obtenue sans trop de difficulté.

Ainsi qu'on vient de le voir, le malade était porteur d'une hernie récente, peu volumineuse, n'ayant jamais été contenue; le sac présentait des adhérences très-faibles avec les tissus ambiants; son collet, par conséquent, ne pouvait pas être encore solidement organisé et devait être faiblement uni au pourtour de l'anneau inguinal supérieur; d'autre part, son

orifice, comme cela a lieu dans les hernies non habituellement contenues, devait être assez large.

Dans ces conditions, une anse intestinale s'engage à travers les orifices herniaires et descend dans le sac. Le malade occupé en ce moment à labourer, c'est-à-dire se livrant à un travail qui exigé un certain déploiement de force et la station debout, se trouve dans la situation la plus favorable pour que des matières fécales s'engagent dans cette anse d'intestin et que celle-ci descende jusqu'au fond du sac. Ce résultat une fois acquis, l'anse comprise dans la hernie se dilate, l'expansion des gaz qu'elle renferme vient s'ajouter à la présence des matières e détermine l'irréductibilité de la tumeur, des tentatives de taxis sont faites, l'intestin pressé par le collet du sac et tuméfié au-dessous par les gaz et les matières fécales ne peut plus s'engager à travers l'orifice du collet et repasser dans l'abdomen. L'anse intestinale et le collet forment alors une masse unique qui occupe le trajet inguinal avec lequel elle n'est unie que par des adhérences peu résistantes, détruites même probablement en partie par les tentatives antérieures du taxis ; un mouvement brusque du malade pendant qu'il se remet au lit au sortir du bain, et peut-être aussi l'impression superficielle du froid agissant par action réflexe, achèvent de détruire les quelques adhérences qui retenaient encore la tumeur à l'extérieur, et celle-ci rentre en bloc dans l'abdomen, ainsi que cela serait survenu très-probablement si les efforts de taxis eussent été plus énergiques et plus longtemps continués.

Cette réduction spontanée en masse, quelque surprenante qu'elle paraisse, ne présente donc rien d'inexplicable. Ce n'est pas d'ailleurs la première fois qu'un fait de ce genre a été observé. Dupuytren en rapporte un cas recueilli chez un homme de 55 ans, atteint de hernie crurale gauche de petit volume, n'ayant jamais été contenue par un bandage, entrant et sortant facilement, étranglée depuis trois jours, soumise au début des accidents à des tentatives infructueuses de réduction de la part du malade. La tumeur, comme dans le cas qui précède, rentra d'elle-même et tout d'un coup après que cet homme fut resté une heure dans le bain. Les symptômes de l'étranglement

ayant persisté après cette réduction, Dupuytren n'hésita pas à entreprendre l'opération, le douzième jour du début des accidents, et il fut assez heureux pour découvrir le sac, faire cesser l'étranglement et sauver son malade (1).

Nélaton, en rappelant cette observation de Dupuytren, la trouve contestable, par la raison, dit-il, que les efforts de taxis faits antérieurement à la réduction avaient pu dilater l'anneau et rompre les adhérences du sac et du collet (2).

La remarque de Nélaton est parfaitement juste quant à la part qu'ont pu avoir les efforts antérieurs de taxis à la rentrée du sac et de l'intestin. Elle s'applique avec non moins de fondement au cas que nous venons de rapporter. Mais elle n'enlève pas à ces faits leur caractère propre, et la *spontanéité* de la réduction en masse n'en reste pas moins un fait indéniable et très-curieux qui mérite d'avoir sa place dans la description générale de la réduction en bloc. On voudra bien remarquer, en effet, que dans le cas de Dupuytren les tentatives de taxis remontaient à trois jours, et que, chez notre malade, elles dataient de plus de trois heures, lorsque la hernie s'*est réduite tout d'un coup et d'elle-même*. On remarquera en outre que dans les deux cas la réduction a eu lieu à la suite d'un bain. Enfin, nous rappellerons que chez notre malade les efforts de taxis avaient été très-modérés et qu'aucune tentative de réduction n'avait été faite par le malade lui-même.

La connaissance de tous ces détails n'est pas sans importance au point de vue pratique. Elle prouve une fois de plus combien sont faibles et peu résistantes parfois les adhérences qui unissent le sac et son collet aux parties ambiantes, combien la pratique du taxis a besoin d'être surveillée, et en fin de compte combien les recommandations sur lesquelles nous avons insisté ailleurs sont opportunes et méritent d'être présentes à l'esprit du chirurgien.

---

(1) Dupuytren. *Loc. cit.*, p. 553.
(2) Nélaton. Elém. de path. chir., t. IV, p. 251, éd. 1857.

II. Réduction consécutive de l'anse intestinale.

Le second point sur lequel nous arrêterons l'attention est relatif au dégagement de l'anse herniée et à la disparition subite des accidents d'étranglement cinquante et une heures après leur début, sans opération sanglante, à la suite de l'administration d'un bain général, des purgatifs par la bouche et en lavement, d'une potion avec l'extrait de belladone.

Cette guérison, sans opération, d'une maladie aussi grave que la réduction en masse, représente, dans l'état actuel de nos connaissances sur cette question, un fait tout aussi intéressant que le précédent et non moins important au point de vue clinique.

Quand on étudie, en effet, à ce point de vue, les observations consignées dans les annales de la science, on s'aperçoit que dans tous les cas livrés à la publicité, du moins dans tous ceux dont nous avons pu prendre connaissance, la marche de la maladie est caractérisée par une aggravation continue et persistante des symptômes de l'étranglement ou des complications qui lui sont inhérentes (vomissements, suppression des selles, douleurs abdominales, dépression des forces, algidité, péritonite, gangrène de l'intestin, perforation, épanchement des matières dans le péritoine, etc.), jusqu'à ce que la mort se soit produite au milieu des plus vives souffrances et d'une adynamie profonde, ou bien que le chirurgien soit intervenu par une opération toujours très-grave et d'une exécution fort délicate.

Nous ne connaissons qu'une observation qui fasse exception à cette règle générale : elle est encore due à Dupuytren et a trait à une femme de 59 ans atteinte de hernie crurale étranglée, chez laquelle la réduction en bloc, traitée uniquement par les antiphlogistiques et les purgatifs, fut suivie, au bout de quinze jours, d'un abcès stercoral et d'un anus contre nature (1).

---

(1) Dupuytren. *Loc. cit.*, p. 557.

Dans le fait qui précède et dans un second que nous ferons connaître dans un instant, les choses se sont passées tout autrement. Dans ces deux cas, la réduction de l'anse herniée s'est faite spontanément, après cinquante et une heures dans un cas, au bout de trois jours daus l'autre, et la guérison s'est produite brusquement, sans complication d'abcès stercoral ni d'anus contre nature, par les seules forces de l'organisme mises en jeu et avantageusement secondées par un traitement rationnel.

Quelle explication peut-on donner de ces faits et quelles indications thérapeutiques peuvent-il suggérer au praticien?

Telles sont les deux questions que nous croyons utile d'examiner en peu de mots.

Le dégagement de l'anse herniée se conçoit assez bien pour le premier de ces deux cas (nous reviendrons sur le second après avoir fait connaître les détails qui le concernent), en réfléchissant aux dispositions anatomiques présentées par la hernie, dispositions déjà énumérées précédemment: hernie récente, n'ayant jamais été contenue par un bandage; collet du sac relativement assez large et peu solidement organisé.

Ces conditions anatomiques permettent d'inférer, à leur tour: que le pédicule de la hernie devait être assez volumineux, l'orifice du collet peu rigide et l'étranglement lui-même médiocrement serré. On comprend dès lors, que l'anse intestinale ait pu se dégager de son anneau constricteur sous l'influence de la simple action péristaltique de l'intestin, provoquée par l'administration de la belladone et des purgatifs énergiques pris à l'intérieur et en lavement. Il ne serait pas impossible encore qu'un certain degré d'engouement occasionné par la présence de matières solides (le malade n'était pas allé à la selle depuis la veille de l'accident) se fût joint à l'étranglement proprement dit et que les moyens précités eussent contribué à modifier cet état en facilitant le passage des matières à travers l'anse intestinale incarcérée.

Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait reste dans sa pleine réalité. Nous le livrons sans autre commentaire aux réflexions des cliniciens.

Qant à l'influence que des faits semblables peuvent exercer sur la direction du traitement, tout en reconnaissant qu'ils laissent entrevoir le pronostic de la réduction en masse sous des couleurs un peu moins sombres, et tout en croyant utile de les faire connaître, la science ayant toujours intérêt à connaître la vérité, nous sommes d'avis néanmoins que de pareilles observations, devinssent-elles même plus nombreuses par la suite, ne sauraient modifier les règles établies à ce sujet par une expérience qui comptera bientôt trois siècles, puisqu'elle remonte à Saviard, qui a publié en 1702, le premier cas de réduction en bloc (1) ; par conséquent que le devoir impérieux du chirurgien est d'intervenir par l'opération si l'étranglement ne cède pas au bout de quelques jours, au bout de trois ou quatre jours, par exemple, et même plus tôt si les symptômes vont manifestement en s'aggravant et que la situation du malade inspire des craintes sérieuses, le retard, en pareil cas, ayant pour résultat de diminuer considérablement les chances de succès.

Mais tout en maintenant l'obligation de l'intervention chirurgicale, nous croyons cependant qu'il sera sage de tenir plus de compte, à l'avenir, des caractères extérieurs de la hernie, de sa forme, de son volume, de son plus ou moins d'ancienneté, de sa contention ou de sa non-contention habituelles, des dimensions et du degré d'organisation du collet du sac, de l'intensité de l'étranglement, en un mot de toutes les circonstances qui pourront paraître favorables à la réduction spontanée de l'anse intestinale.

On pourra peut-être aussi, dès le début des accidents, associer avec profit au traitement usuel par les purgatifs, les bains, la belladone, le café, etc., quelques autres moyens auxquels on s'adresse plus rarement et qui nous ont paru offrir une véritable utilité dans la troisième observation qu'il nous reste encore à faire connaître.

---

(1) B. Saviard. Nouv. recueil d'obs. chir., p. 90, XIX^e observation.

III. RÉDUCTIBILITÉ DU SAC.

Une dernière particularité qui n'offre pas moins d'intérêt que les deux précédentes et sur laquelle nous croyons devoir également nous arrêter quelques instants, c'est la facilité que le sac éprouvait, chez ce malade, à se réduire en masse après que les accidents d'étranglement se furent complètement dissipés.

L'observation ne permet de conserver aucune incertitude à ce sujet. Au moment où cet homme quitta l'hôpital, quarante-quatre ou quarante-cinq heures après le rétablissement des selles et la disparition de tout symptôme d'étranglement, la tumeur herniaire qui avait repris sa place ordinaire dans le scrotum, entrait et sortait en masse avec une très-grande facilité. Lorsque la tumeur était réduite, on ne distinguait pas la plus légère trace de sac à l'extérieur; si on faisait alors tousser le malade et qu'on portât le doigt profondément dans l'abdomen, on sentait à travers l'anneau inguinal supérieur une petite tumeur de forme ovoïde qui venait buter contre le doigt et qui n'était autre chose que l'extrémité inférieure du sac; si le malade, au contraire, se plaçait debout et faisait quelques efforts de toux, la tumeur reparaissait à l'extérieur avec ses caractères habituels, sans que cette évolution fût suivie du retour de l'étranglement; enfin si on cherchait à isoler le sac de l'intestin et à repousser ce dernier seul dans le ventre, le malade étant debout ou placé dans le décubitus dorsal, presque toujours le sac suivait et on avait alors sous les yeux une réduction en masse d'une hernie non étranglée.

Ce fait de réduction en masse d'une hernie non étranglée, tout curieux qu'il est, a été déjà signalé par quelques auteurs, M. J. Cloquet a fait voir en effet, il y a longtemps, que dans les hernies récentes et peu volumineuses, on obtient fréquemment la réduction du sac en même temps que celle de l'intestin (1), d'un autre côté, il existe dans la science des exemples

(1) J. Cloquet. Rech. sur les hernies abdom., p. 74. Paris, 1819.

de réduction en masse de hernies non étranglées, dans lesquelles le sac possédait comme chez le sujet de l'observation qui précède, un collet assez solidement organisé pour se transformer en agent d'étranglement.

Un des faits les plus instructifs sous ce rapport est certainement celui rapporté par Arnaud: il est relatif à un homme de 50 ans, atteint depuis plusieurs années, de hernie inguinale; cet homme ayant éprouvé, un jour, beaucoup de peine à faire rentrer la hernie, fit appeler un chirurgien qui la réduisit et contraignit le malade à porter un bandage; la hernie, ajoute Arnaud, *ne reparut plus*, seulement le malade resta sujet à des coliques; six mois après, survinrent des symptômes d'étranglement interne auxquels il succomba. A l'autopsie, on trouva un sac herniaire situé derrière l'anneau de l'oblique externe, de la grosseur d'une belle pomme, dans lequel s'étaient engagés et fortement étranglés trois bons pouces de l'intestin grêle (1).

Des faits analogues, quoique moins bien circonstanciés, ont été rapportés par Fages (2), Hernu (3), B. Cooper (4), Leneveu (5), MM. Parise (6), Larguier des Bancels (7), Faucon (8).

Tous ces faits, lorsqu'on les étudie attentivement, présentent des caractères communs qui permettent, selon nous, de les considerer comme autant d'exemples de hernies non étranglées réduites en masse. Seulement, dans quelques cas, la réduction du sac a été *totale* et on a rencontré à l'autopsie un sac unique logé dans l'abdomen (Arnaud, Fages, obs. V de M. Parise); le plus souvent cette même réduction a été *partielle* et la hernie présentait alors la forme en bissac, c'est-à-dire avait un sac externe occupant les bourses et le canal inguinal et un sac interne situé à l'intérieur du bassin (Hernu, B. Cooper, Leneveu,

(1) Arnaud. Tr. des hern., t. II, p. 56.
(2) Fages. Journ. de Sédillot, t. VII, p. 34.
(3) Hernu. Rec. périod. de la Soc. de méd. de Paris, t. XI, p. 291.
(4) B. Cooper. *Guy's Reports*, 1839.
(5) Leneveu. Bull. de la Soc. anat., 1837, p. 289.
(6) J. Parise. Mém. de la Soc. de chir., 1850, p. 401.
(7) Larguier des Bancels. Th. de Paris, 1870.
(8) A. Faucon. Mém. sur une variété d'étrangl. int. *Arch. de méd.*, juin et juillet 1273.

obs. I de M. Parise, obs. de M. Larguier des Bancels, obs. VI de M. Faucon).

L'observation rapportée précédemment nous paraît justifier et confirmer de tout point cette manière de voir.

Supposez, en effet, que chez notre malade un bandage herniaire eût été appliqué immédiatement après la réduction complète du sac, ainsi que cela fut pratiqué dans le cas d'Arnaud, cité ci-dessus, et que la contention eût été, comme dans ce cas, parfaitement exacte. Evidemment le sac n'aurait pas tardé à contracter des adhérences avec les tissus au milieu desquels il avait été refoulé, et cet organe serait ainsi resté définitivement logé dans l'abdomen. Supposez, d'autre part, que son collet fût resté perméable, comme dans la plupart des faits rappelés tout à l'heure, et qu'une anse d'intestin ou une portion d'épiploon eussent continué à s'y engager, la hernie aurait persisté dans la cavité abdominale ; son siége seul aurait été changé, c'est-à dire que d'externe elle serait devenue interne. Admettez enfin qu'une partie du sac seulement fût restée dans l'abdomen et que l'autre partie eût continué à occuper le canal inguinal et fût redescendue dans le scrotum, vous avez alors la forme particulière de hernie en bissac rencontrée par Hernu, B. Cooper, Leneveu, MM. Parise, Larguier des Bancels, Faucon, etc.

Nous reviendrons, au reste, sur cette question, qui offre une très-grande importance, après avoir exposé les détails de l'observation qui suit :

Obs. III. — *Hernie inguinale étranglée réduite en masse; dégagement consécutif de l'anse herniée; réapparition brusque du sac dans le scrotum le huitième jour de l'accident; rétrocession de cet organe dix-neuf jours après; séjour définitif dans l'abdomen; formation d'une nouvelle hernie et d'un nouveau sac extérieur.*

J. Andraud, cultivateur, âgé de 27 ans, de constitution moyenne, d'une bonne santé habituelle, est atteint de hernie inguinale externe des deux côtés, depuis l'âge de 18 ans.

La hernie du côté droit est facilement contenue et sort très-rarement; celle du côté gauche, au contraire, sort de temps en

temps, malgré la présence du bandage, et forme dans le scrotum une tumeur du volume d'un gros œuf de poule, descendant à 6 ou 7 centimètres au-dessous de l'anneau inguinal externe.

Le 11 novembre 1874, vers 9 heures du soir, la hernie du côté gauche s'échappe sous la pelote du bandage. Immédiatement après, le malade se couche et pratique lui-même le taxis. Après quelques efforts, qu'il assure ne pas avoir été plus considérables que dans d'autres circonstances semblables, la hernie rentre brusquement, sans faire entendre de gargouillement, laissant le scrotum vide et l'anneau inguinal complètement ouvert.

A la suite de cette réduction, A... n'éprouve pas le bien-être qui accompagne d'ordinaire la rentrée de l'intestin : il ressent du malaise, des coliques, des tiraillements dans l'abdomen, particulièrement vers la fosse iliaque gauche, avec ramifications du côté de l'ombilic, insomnie, agitation, nausées, hoquet par intervalle, absence complète des selles.

Le lendemain matin, le médecin de la localité, M. Espagne, de Bouc, visite le malade. Il constate les symptômes qui viennent d'être relevés, et prescrit des lavements émollients, des cataplasmes sur l'abdomen, suivis un peu plus tard de l'administration de 40 grammes d'huile de ricin.

La journée est assez pénible. L'huile de ricin est rejetée; aucune évacuation ne se produit par le bas; les nausées et le hoquet augmentent; vomiturition d'aliments mal digérés mélangés à l'huile de ricin; persistance des douleurs abdominales qui restent localisées dans la fosse iliaque gauche, à trois travers de doigt environ au-dessus de l'orifice interne du canal inguinal, sans revêtir, toutefois, une extrême intensité.

13 novembre. Les symptômes de la veille continuent sans changement bien notable, sauf qu'ils tendraient à empirer. Potion avec 0,05 centigrammes d'extrait de belladone; frictions avec de la pommade de belladone sur la région douloureuse de l'abdomen; continuation des cataplasmes et des lavements.

14 novembre. M. Espagne, comprenant toute l'importance et toute la gravité du cas qu'il a sous les yeux, me fait appeler en consultation. Je vois le malade avec lui, vers 4 heures de l'après-midi, et constate les symptômes suivants :

Les deux anneaux inguinaux externes sont libres et présentent une dilatation anormale : celui du côté gauche est beaucoup plus largement ouvert que celui du côté droit; il permet l'introduction de deux doigts de la main; les bords en sont plus nettement accusés; le cordon spermatique y est plus distinct; pas la plus légère trace de sac dans le scrotum.

J'essaye de placer le malade debout et de le faire tousser; rien ne s'engage dans l'intérieur du canal inguinal; le doigt, introduit profondément à travers l'anneau supérieur, sent une résistance qui paraît formée par une tumeur sans limites précises, élastique, de forme un peu ovalaire, qui s'abaisse et vient frapper le doigt quand on fait tousser le malade ou qu'on exerce une pression brusque de haut en bas, et qu'on peut considérer comme la partie inférieure du sac; la pression appliquée sur ce point provoque de la douleur, mais moins pourtant qu'à trois ou quatre travers de doigt au-dessus; le ventre est souple, sans ballonnement; il peut être comprimé assez fortement sans provoquer de la seusibilité, sauf vers la fosse iliaque gauche; le siége principal de la douleur se trouve à 6 ou 7 centimètres au-dessus de l'anneau inguinal profond, à la hauteur d'une ligne horizontale partant de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche; on sent à ce niveau, en déprimant la paroi abdominale, une tumeur dure, assez résistante, étalée, du volume d'une orange environ, de forme arrondie ou irrégulièrement piriforme, que je considère comme constituée par le collet et la partie supérieure du sac, c'est-à-dire comme le point probable où doit siéger l'étranglement.

Le pouls est modérément fréquent (80 pulsations), un peu serré, la face pâle, légèrement anxieuse; constipation complète et absolue depuis le 11; le malade ne rend aucun vent par l'anus; hoquet se reproduisant toutes les demi-heures ou trois quarts d'heure; vomissements de loin en loin, dont les derniers sont manifestement fécaloïdes; la température cutanée est normale (37° à 38°); les forces sont conservées; la langue est légèrement saburrale; le moral est excellent.

En présence de cet ensemble de symptômes, mon diagnostic est : hernie inguinale oblique externe étranglée réduite en

masse, avec persistance de l'étranglement par le collet du sac, étranglement siégeant, selon toute probabilité, à 6 ou 7 centimètres au-dessus de l'anneau inguinal supérieur.

Ce diagnostic une fois établi, j'éprouve un assez grand embarras relativement à la détermination à prendre. La pensée de procéder immédiatement à l'opération en incisant la paroi abdominale parallèlement à la direction du canal inguinal, allant ensuite à la recherche du sac, l'attirant au dehors, l'incisant et levant l'étranglement se présente à mon esprit. Mais la nuit approche; rien n'est préparé pour l'opération; je n'ai qu'un seul aide avec moi; enfin, et par-dessus tout, la situation du malade permet d'attendre. Je me décide donc à surseoir jusqu'au lendemain. En attendant, j'institue le traitement suivant:

Le malade est disposé dans son lit, la tête basse, le siége un peu relevé. Cela fait, je pratique le massage de la tumeur de la fosse iliaque : ce massage s'exécute en exerçant de douces pressions de bas en haut, dans la direction de la tumeur, puis un peu au-dessus, en vue de favoriser le dégagement de l'anse intestinale incarcérée dans le collet du sac. Ces manipulations, continuées pendant douze à quinze minutes, sont suivies d'injections rectales d'eau aussi froide que possible, pratiquées au moyen d'une séringue ordinaire et répétées coup sur coup, tant que l'intestin peut en recevoir. Cinq à six litres d'eau froide sont ainsi injectées en plusieurs reprises, recommençant lorsqu'une partie du liquide a été rendue.

Au bout de deux heures passées auprès du patient avec mon excellent confrère M. Espagne, nous nous retirons en recommandant aux personnes chargées de lui donner des soins, de renouveler les injections froides toutes les deux ou trois heures. Nous prescrivons, en outre, une application de 15 sangsues au centre de la tumeur abdominale, sur le point le plus douloureux, suivie d'un bain général de deux heures, continuation de la potion et de la pommade belladonées, en élevant la dose d'extrait à 0,15 centigrammes pour la potion et à 8 grammes sur 30 d'axonge pour la pommade. Comme boisson, administrer, par petites gorgées, de l'eau très-froide ou de l'eau vineuse à intervalles éloignés.

15 novembre. Je retourne auprès du malade vers midi, accompagné de M. le Dr Dargelos, chirurgien, chef interne de notre hôpital, et du médecin ordinaire, M. Espagne, bien résolu à pratiquer l'opération si la situation de la veille ne s'est pas modifiée.

Mais, à notre surprise, il s'est produit un changement fort appréciable. Le pouls est plus développé ; la face moins grippée; les vomissements ont complètement cessé ; les nausées et le hoquet persistent encore, mais sont moins fatigants ; la sensibilité de la fosse iliaque gauche est un peu moins vive ; enfin, et ce détail surtout est important : on nous assure que le malade a rendu une certaine quantité de matières fécales parfaitement reconnaissables avec l'eau des derniers lavements froids ; Andrand, de son côté, affirme très-positivement avoir fait, à plusieurs reprises, quelques vents par le fondement. Nous apercevons là tout autant de motifs d'attendre et de persévérer quelque temps encore dans la médication suivie.

Le massage est pratiqué de nouveau comme la veille; il est suivi de sept ou huit injections rectales froides avec de l'eau saturée de sel marin. Une demi-heure après, le besoin de défécation se manifeste, et cet homme rend, en notre présence, un plein vase de matières fécales liquides mélangées de scybales. Un immense soulagement succède à cette évacuation. Nous renonçons dès lors, on le comprend, à toute idée d'opération, et nous quittons le malade avec l'espoir d'une issue favorable.

L'amélioration, en effet, progresse, à partir de ce moment, avec une très-grande rapidité. Cinq ou six nouvelles évacuations se produisent dans le reste de la journée ou pendant la nuit. Le lendemain et le surlendemain, le malade reste couché par simple précaution. Il se lève le troisième jour, réapplique son bandage et se promène une partie de la journée.

Pendant plusieurs jours, rien de particulier ne se produit. Les selles reprennent leur cours régulier ; le scrotum et les ouvertures herniaires continuent à rester vides ; la hernie ne présente aucune tendance à ressortir sous la pelote du bandage que le malade garde jour et nuit.

Le 23, douzième jour du début de la réduction en masse, en

faisant effort pour aller à la selle, Andraud sent glisser sous la pelote du bandage et voit apparaître tout à coup dans la bourse gauche une tumeur herniaire du volume d'un gros œuf de poule; il essaye immédiatement de la faire rentrer, mais il ne peut y parvenir. Aucun signe d'étranglement n'ayant suivi cet accident, et la douleur qu'il ressent étant fort modérée, il se borne à garder le lit pendant tout le jour et à appliquer des cataplasmes de farine de lin.

Au bout de huit jours, la situation étant toujours la même, il a occasion de prendre l'avis de M. le Dr C..., chirurgien distingué des hôpitaux de Marseille. Notre confrère, au rapport de M. Espagne présent à la consultation, se trouve fort embarrassé pour établir le diagnostic de la tumeur scrotale, et pour donner l'explication des symptômes offerts par le malade, tels que : l'apparition brusque de la tumeur, son irréductibilité, le bon état de la santé générale, la régularité et l'intégrité complètes des fonctions intestinales. Il parle de la possibilité d'une hématocèle de la tunique vaginale, et conseille la suppression du bandage, la continuation du repos et des cataplasmes.

10 décembre. A... vient me voir à Aix. Je note ce qui suit :

La bourse gauche est le siége d'une tumeur du volume d'une pomme de moyenne grosseur, à grand diamètre vertical, sans altération des téguments. Cette tumeur est molle et manifestement fluctuante, particulièrement en bas, sans aucune transparence; elle est complètement distincte du testicule et de la tunique vaginale qui occupent la partie inférieure du scrotum et sont séparés de la tumeur par un sillon transversal; sa consistance est plus grande et un peu pâteuse, à mesure qu'on se rapproche de l'anneau externe; elle se prolonge dans l'intérieur du canal inguinal qu'elle distend et remplit en totalité, mais paraît s'arrêter au niveau de l'anneau inguinal supérieur; au-delà on ne constate, du moins, aucune induration ni aux environs de l'anneau, ni dans l'abdomen, ni du côté de la fosse iliaque. Cette tumeur scrotale est légèrement douloureuse, surtout quand on la comprime; la même sensation de douleur existe sur tout le trajet inguinal et disparaît brusquement au niveau ou un peu au-dessus de l'orifice supérieur. Le malade a

bon appétit; les selles sont régulières, au nombre d'une ou deux dans les vingt-quatre heures; les matières sont bien moulées; en un mot aucun trouble n'existe du côté des fonctions de la digestion ou de l'exonération.

Convaincu, d'après cet ensemble de symptômes, que cette tumeur des bourses n'est autre chose que le sac herniaire qui a abandonné la cavité de l'abdomen, dans laquelle il avait été refoulé à la suite de la réduction en bloc, pour venir reprendre sa place à l'extérieur, j'engage le malade à s'abstenir de tout effort, de toute fatigue et conseille, en outre, de réappliquer le bandage, en faisant porter la pelote au-dessus de l'anneau inguinal supérieur, de manière à empêcher l'engagement d'une nouvelle anse intestinale, et à maintenir l'oblitération du collet du sac qui paraît s'être réalisée sous l'influence de l'inflammation accidentelle de cet organe, et du dépôt de produits plastiques à son intérieur. J'ajoute à cette prescription l'application en permanence de compresses imbibées d'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque (eau 500 grammes, chlorhydrate d'ammoniaque 25 grammes).

Ce traitement, commencé le soir même, est continué les jours suivants. La tumeur diminue de volume et devient moins sensible à la pression. Quatre jours après, le 14 décembre, au matin, au moment de se lever, le malade fait une tentative de taxis. A la suite d'une pression qu'il déclare avoir été modérée, la tumeur rentre tout à coup dans le ventre, absolument comme le jour de la réduction en masse. Effrayé de ce qui vient de lui arriver, A... reste couché toute la matinée; puis, voyant qu'il ne se produit ni coliques, ni vomissements, ni douleurs abdominales, il se lève, réapplique son bandage et va se promener. Un peu avant midi il éprouve le besoin d'aller à la selle; ce besoin se reproduit une seconde fois dans la soirée; chaque fois les matières sont moulées et rendues sans souffrance.

Depuis ce jour, la tumeur scrotale ne s'est pas reproduite, et aucun nouvel incident n'est survenu. Il est vrai que le bandage est resté constamment en place, et que le malade s'est abstenu de tout effort violent.

Revu le 27 décembre, je constate que le scrotum est complè-

tement vide, de même que le canal inguinal et les deux anneaux inguinaux. L'anneau externe continue à présenter une dilatation très-prononcée ; on y engage facilement l'extrémité de l'indicateur et du médius réunis que l'on peut faire pénétrer dans l'abdomen, en refoulant la peau du voisinage ; les bords en sont minces et tranchants, comme lors de ma première visite ; la palpation du ventre permet de reconnaître au-dessus de l'anneau inguinal interne, en se dirigeant vers la fosse iliaque, une tuméfaction diffuse, avec léger soulèvement de la paroi abdominale correspondante ; la pression réveille, en ce point, un peu plus de sensibilité, mais si légère que le malade ne s'en était pas aperçu jusque-là ; la percussion permet aussi d'y reconnaître un peu de matité. Le bandage étant complètement enlevé, rien n'apparaît aû pli de l'aine ; mais en provoquant des efforts de toux, on voit se montrer à l'anneau externe une pointe de hernie, du volume d'une grosse bille, dépassant à peine l'anneau et dont le sac, constitué par des parois extrêmement minces, paraît formé uniquement par la séreuse péritonéale, le bandage est réappliqué avec recommandation de ne pas le quitter et de s'assurer fréquemment que la contention est exacte.

Cinq mois après, je puis l'examiner de nouveau. La hernie continue à être facilement maintenue, réduite à l'aide du bandage ; mais elle sort aussitôt que le bandage est enlevé. Son volume a très-sensiblement augmenté depuis ma dernière visite ; il est aujourd'hui de la grosseur d'un petit œuf de poule et forme une tumeur qui descend dans le scrotum, à cinq ou six centimètres au-dessous de l'anneau externe ; le sac présente encore une assez grande minceur, mais bien moindre cependant qu'à mon dernier examen ; la dilatation de l'anneau est à peu près la même ; on y introduit toujours aisément l'extrémité de l'indicateur et du médius ; les bords en sont un peu moins accentués ; la paroi abdominale présente encore un peu plus de voussure et un peu plus de matité aux environs de l'anneau inguinal profond dans la direction de la fosse iliaque gauche. A part cela, l'état général ne laisse rien à désirer : le malade peut se livrer à des travaux assez fatigants (il est camionneur

à Marseille); les selles sont régulières, au nombre d'une à deux par jour; il n'accuse aucune douleur abdominale et n'éprouve pas des coliques habituelles; cependant une forte pression exercée au niveau de la fosse iliaque, paraît déterminer une sensation plus pénible à gauche qu'à droite.

Je l'ai revu une dernière fois le 20 sept. 1876, sa hernie n'a pas sensiblement augmenté de volume; le sac seul m'a paru un peu plus épais. La santé générale continue à être satisfaisante, et aucune modification digne d'être notée ne s'est produite du côté des fonctions intestinales.

Ainsi que la remarque en a été faite au début de ce travail, cette troisième observation présente quelques particularités que l'on ne rencontre pas dans les diverses observations de réduction en masse, publiées jusqu'à ce jour.

Ces circonstances insolites peuvent se résumer dans les faits suivants :

1° Réduction spontanée de l'anse intestinale au bout de quatre jours d'étranglement.

2° Descente brusque du sac dans le scrotum douze jours après la réduction en masse, sans nouvel engagement de l'intestin.

3° Rétrocession ultérieure du sac dans l'abdomen, à la suite d'efforts de taxis, dix-neuf jours après sa descente dans les bourses.

4° Enfin séjour définitif de ce sac dans la cavité abdominale, suivi de la formation d'une nouvelle hernie et d'un nouveau sac extérieur.

Examinons successivement chacun de ces points, en nous efforçant d'en faire ressortir quelques données dont la science et la pratique puissent faire leur profit.

(La suite au prochain numéro.)

LA COMPRESSION DIGITALE ET LA FLEXION

APPLIQUÉES AU TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES

Par le docteur George FISCHER (de Hanovre).

(Mémoire publié dans le tome CIII du *Vierteljahrschrift*, 1869, traduit par L. Régnier, médecin-major, et revu par l'auteur.)

(Suite.)

LA FLEXION DANS LES ANÉVRYSMES.

La flexion (flexion forcée) est une méthode de compression indirecte par laquelle on se propose de guérir un anévrysme en suspendant la circulation dans le membre fléchi. Elle n'est employée méthodiquement que depuis quelques années; la position qu'il convient de donner au membre *pour arrêter les hémorrhagies*, et particulièrement la flexion, sont les premières traces de son emploi.

Bichat connaissait la possibilité de suspendre la circulation dans une artère par une forte flexion; en 1816 Roux recommande de faire la compression de la sous-clavière en rapprochant la clavicule de la première côte par une forte rotation du bras en dehors.

Malgaigne (Lehrb. der oper. Medic. 1834, traduit par Ehrenberg, 4 aufl. 1843, S. 61; Chirurg. Anat. und exper. Chirurgie, 1838, I. B., traduit par Reiss et Eichman, 1842, S. 1565 en 1832) parvint à arrêter une hémorrhagie de l'humérale déterminée par une saignée, en fléchissant fortement l'avant-bras, le maintenant en pronation et appliquant une pièce de monnaie avec une compresse sur la plaie. Il admettait que l'artère se trouvait tellement ployée par cette forte flexion, que le pouls manquait au-dessous; il trouva ensuite qu'en fléchissant fortement le genou, toute pulsation était suspendue au-dessous du point de flexion.

J. Fleury (*Journ. de chirurg.*, januar : S. 20. Prager Viertel jahrschr, XII, 1846. Analekten, S. 37), d'après les données de Malgaigne, arrêta une hémorrhagie de l'humérale par une forte flexion du coude, jointe à la compression directe, une hémor-

rhagie de la radiale par la flexion du poignet et un bandage inamovible.

Durvell (*Union méd.*, 1849, N. 86; Bardeleben, Lehrb. der Chirurgie, II, 1859, S. 202) réussit à arrêter de la même façon les hémorrhagies à l'avant-bras et à la main. Bardeleben se demande si la gêne d'une telle position n'est pas beaucoup plus pénible que la ligature de l'humérale.

Klotz (Preuss. Ver. Leit. 10, 1850) vit disparaître le pouls de l'humérale par une forte traction de l'épaule en dehors et en bas.

Hyrtl (Topogr. Anatom. II, 1857, S. 290) met en doute l'utilité de la flexion dans les hémorrhagies, car elle est nécessaire pendant longtemps, et ne peut être supportée. Babillier (Rapport sur les progrès de la chirurgie, par Denonvillers, Nélaton, Velpeau, Guzon, Labbé, 1867, p. 536) obtint, en 1852, des succès par la flexion dans les plaies de l'artère humérale, de la radiale, de l'arcade palmaire superficielle.

Richet (Traité d'anat. méd. chirurg. Nouv. Dictionnaire de méd. et de chir. prat., II, 1865, p. 338) recommande en 1855 la flexion forcée comme un moyen hémostatique précieux qui, pour être efficace, doit être appliqué longtemps, et devient très-difficile à supporter. Il a vu des malades indociles enlever le bandage. On ne peut déterminer encore si la suspension du pouls vient de ce que l'artère humérale est ployée au pli du coude ou de la compression des muscles, ou bien enfin si elle vient de ces deux actions.

Adelmann (Hugo Woge. Dissert. Voy. plus tard : *Arch. of klin. chir.*, III, 1862) arrêta l'hémorrhagie dans quatre plaies de la main, il rapporte que Toogood, Fry, Johnson ont fréquemment employé cette méthode en 1859 dans les hémorrhagies traumatiques, et que la méthode Durvell, ainsi que Johnson l'appelle, est connue de tous les chirurgiens en Angleterre. La flexion conduit à un résultat auquel la ligature elle-même n'a pu arriver.

C.-O. Weber (Pitha-Billroth's. Chirurgie, I, 1865. S. 175) veut la voir employée dans les hémorrhagies, elle pourrait peut-être même rendre des services dans le cas d'hémorrhagies des artères fémorale et iliaque externe.

Stromeyer (Chirurgie, II, S. 906, 1868) rejette la flexion forcée dans les hémorrhagies du pli du coude, parce qu'elle doit être trop forte pour faire disparaître le pouls de la radiale et devient, par conséquent, préjudiciable à la main blessée.

La première idée de l'emploi de la flexion dans les anévrysmes revient à Ebsworth, 1844 (obs. 3). Il s'agit d'un anévrysme de la crurale sous le ligament de Poupart qui est traité par Babington; le malade guérit après deux mois d'un régime sévère, de repos continuel et de flexion de la cuisse, cette guérison est considérée comme spontanée. Ebsworth l'attribue à une compression qui fut réalisée 1° par la situation de l'anévrysme sous le ligament de Poupart; 2° par la position du malade. Il a donc trouvé un agent de guérison dans cette compression commencée par la flexion; il ne se préoccupa pas d'ailleurs de cultiver cette idée.

J. Fleury (loc. cit.) pense que tout anévrysme de l'artère humérale peut être guéri par la flexion, et qu'on doit réserver la ligature pour les cas dans lesquels une ankylose, une fracture s'opposeraient à la flexion de l'avant-bras et de la jambe. Il la préconise également dans les anévrysmes du creux poplité, et les auteurs revendiquent en sa faveur la première idée de la flexion dans les anévrysmes.

A. Thierry (1852) guérit un anévrysme faux consécutif du pli du coude, produit par une saignée (obs. 50), on ne put savoir exactement si la guérison était le fait de la position du membre ou s'il s'agissait d'une guérison naturelle.

Richet considère cette observation comme la première guérison par la flexion.

Maunoir, à Genève (obs. 31), guérit en juin 1857 un anévrysme du creux poplité, il publia cette cure en septembre 1858.

En 1859, E. Hart, à Londres, éleva la flexion au rang d'une méthode régulière de traitement pour les anévrysmes; il avait été amené à cette idée par le hasard tout comme Maunoir, et avait guéri un anévrysme poplité (septembre 1858) (obs. 19). Il donna, plus tard, les développements que comportait le détail du traitement (Royal med. Society of London, 26 april 1859,

Med. Times, 7 mai et *Med. chir. Transact.*, B. 42, S. 205, 209, 1859) : il est hors de doute que E. Hart s'est acquis le plus grand mérite pour la flexion, c'est par lui *qu'elle a été introduite dans la chirurgie comme méthode spéciale de guérison pour les anévrysmes*. A. Schaw publia sa guérison peu de temps après. La méthode parut nouvelle, et c'est alors seulement qu'on fit connaître les faits tombés dans l'oubli se rapportant aux hémorrhagies et aux anévrysmes. Giraldès (*Gaz. des hôp.*, p. 184) rappela que Lenoir avait également employé la flexion, mais sans succès, et ce dernier laissait ajouter par Velpeau que Monteggta (1) avait déjà parlé de la flexion forcée dans les anévrysmes. Fergusson ajouta au rapport de Hart, une note disant que trois ou quatre ans avant cette époque un chirurgien de l'hospice King's Coll. avait observé la disparition du pouls dans un anévrysme poplité par la flexion de la jambe. On publia, en Angleterre, les observations de Spence, Pemberton, Birkett, Moore, Paget, les deux dernières restèrent sans succès. Abbadie (Thèse) considère cette méthode comme douloureuse et le plus souvent intolérable; il ne voudrait la voir appliquée que dans les intervalles de la compression digitale intermittente; dans les *Arch. gén. de médecine*, XIV, p. 96, elle n'est conseillée que pour les anévrysmes peu volumineux. Verneuil (*Gaz. des hôp.*, 26 juin) parvint à suspendre les battements dans un anévrysme de la paume de la main par l'*extension forcée* qui avait aplati l'artère, comme cela se produisit dans un anévrysme du creux poplité par l'extension forcée de la jambe sur la cuisse (obs. 109 de Comp. digit.).

A Bonn Busch suspendit les battements dans un anévrysme du pli du coude (obs. 129 *de Comp. digt.* en 1865).

1861. Hugo Woge (Sur l'emploi de la flexion des extrémités dans le traitement des anévrysmes et des hémorrhagies artérielles (Dissertation Dorpat) rassemble par rapport aux guérisons d'Adelman relatives à des hémorrhagies, treize anévrys-

(1) La citation de Monteggia manque des indications nécessaires, il m'a été impossible de trouver aucun passage relatif à la flexion dans le chapitre X da *Tumori sanguini* de son ouvrage *Institutioni chirurgiche*, publié chez Caimi. 1289, I, chap. 10.

mes traités par la flexion ; il admet cette méthode pour les anévrysmes du creux poplité et du pli du coude.

1862. E. Hart (*Med. Times*, 8 febru. I. S. 145) ayant recueilli 9 observations, ne peut déclarer encore si la flexion surpasse toutes les autres méthodes, bien qu'elle ne laisse rien à désirer pour la simplicité et la sécurité ; il recommande beaucoup de soin dans l'application du bandage, une flexion qui ne soit pas trop forcée, et publie la première guérison d'un anévrysme de l'artère radiale par Craven, il espère que la flexion donnera également de bons résultats dans les maladies inflammatoires (*Med. Times*, 9 august.). Maunoir (*Med. Times*, 15 marz S. 286) conteste à Hart la priorité de la découverte faite par lui quinze mois auparavant. Adelmann (*Arch. f. Kl. chir.*, III. S. 3). J. Holmcs (*System of Surgery*, ed. by J. Holmes III. S. 425-427) décrit cette méthode dans son ouvrage.

1863. De Pitha, ainsi que nous l'avons dit précédemment, ne peut recommander ni la compression digitale, ni la flexion, parce qu'elles entraînent une trop grande perte de temps. E. Hart (Soc. de chirurg., 9 déc. *Gaz. des hôp.*, 1864, S. 46) ne se considère pas comme l'auteur de la nouvelle méthode, il reconnaît les tentatives antérieures, bien qu'infructueuses, faites par Lenoir, Fergusson, et cependant lorsqu'il l'appliqua pour la première fois, cette idée était nouvelle pour lui et pour ses collègues. Il décrit le résultat de ses recherches sur l'élasticité des artères et s'accorde à dire que la flexion n'est pas une méthode universelle, tandis qu'à son avis la compression digitale remplit cette condition (*Med. Times*, 19 décemb. S. 658). E. Follin (Traité élém. de path. ext., II, part. I, p. 503) décrit en peu de mots cette méthode.

1864. E. Hart connaissait 13 cas d'anévrysmes poplités guéris en Angleterre.

1865. Richet (Nouv. édit. de méd. et de chir. prat., II, p. 337 à 342) vu le petit nombre de cas, ne peut porter un jugement définitif ; il constate cependant que la flexion a donné des résultats remarquables au point de vue de l'innocuité, de la simplicité et de l'efficacité. Sur 11 anévrysmes de l'artère poplité il y eut huit succès. O. Weber (Pitha-Billroth's Chir., II. S. 192-206)

ne consacre que quelques lignes à la flexion et la considère comme absolument inoffensive. Elle doit toujours être essayée avec la compression lorsqu'il est possible de l'appliquer, et il ne faut pas qu'elle soit trop forcée.

1867. E. Gurlt (Medic. chir. Encyclop. de Prosch et Gloss IV. Suppl.) la recommande et rapporte différentes observations dans ses rapports annuels de 1859 à 1865.

1868. Merlatto a donné à la Société de chirurgie (Allg. med. Centralz., n° 31, S. 259) un résumé sur la position forcée des parties du corps au point de vue thérapeutique, il cite la flexion et l'extension forcées du bras et de la jambe qui affaiblissent et même suspendent le pouls de la radiale et de la fémorale, la traction du bras en bas et en arrière dont l'effet est de suspendre la circulation dans le bras par la compression de l'artère sous-clavière (Verneuil, en employant ce procédé, a arrêté la circulation dans le bras dans un cas d'anévrysme volumineux de l'artère axillaire)... D'après Guyon, le pouls de la radiale peut être suspendu par l'élévation et la rotation du bras en dehors.

Stromeyer (Chirurgie, II, S. 944) recommande la flexion dans les anévrysmes du creux poplité, lorsqu'on remarque que les battements de l'anévrysme peuvent être arrêtés par un degré supportable de flexion.

Statistique. — On n'a réuni jusqu'à ce jour que 43 observations. Notre statistique comprend 57 cas, dont 7 ont été traités simultanément par la compression digitale et cités précédemment. La flexion est employée le plus souvent en Angleterre : 42 cas; Amérique, 7; Allemagne, 4; France, 3; Suisse, 1. Ces cas se répartissent de la façon suivante : anévrysme de l'artère iliaque externe, 2; de l'artère fémorale, 1; de l'artère poplitée, 48; de l'artère humérale au pli du coude, 3; de l'artère radiale, 2; de la paume de la main, 1. Les anévrysmes du creux poplité sont de beaucoup les plus nombreux, les autres ne figurent que pour le chiffre 1; cependant toutes les articulations dans lesquelles la flexion peut faire espérer un succès sont réprésentées.

Constitution des anévrysmes. — Parmi les 57 cas, 6 étaient d'origine traumatique (2 de l'humérale, 2 de la radiale, 1 de la paume de la main, 1 de la poplitée) un anévrysme artérioso-veineux du pli du coude, les autres sont spontanés et artériels.

Anévrysme de l'artètre iliaque externe : Sans succès : volume d'un œuf de poule, situé un peu au-dessus du ligament de Poupart, 2 et 4 pouces de long et de large.

Anévrysme de l'artère fémorale : succès : volume d'un œuf de pigeon, immédiatement au-dessous du ligament de Poupart.

Anévrysme de l'artère poplitée : succès : volume d'une pomme, d'un citron, d'une orange 5 fois, d'un œuf de dinde, d'oie, de poule, de la grosseur d'une noisette et du volume du poing, 2, 5 pouces de diamètre, 3 pouces de long et 2 1/2 pouces de large, ferme, diminuant peu à la pression, battements énergiques, peau rougie, un cas ayant récidivé on pratiqua la ligature de la fémorale (obs. 44). Ils étaient situés dans le creux poplité, les uns en haut et en dehors, d'autres au milieu et au-dessus de la ligne médiane, d'autres en dehors, sous le muscle solaire dans la 1/2 supérieure. Sans succès : grosseur d'un œuf de poule (2 fois) avec 14 1/2 pouces de circonférence, parois minces et rupture imminente, volume d'un œuf de pigeon, et plus tard 19 1/4 pouces. Limite diffuse dans la partie supérieure, volume d'un œuf de canne, tension de la tumeur; volume du poing (3 fois), très-volumineux (2), remplissant tout le creux poplité; un, au contraire, était petit, son diamètre était de 2 pouces 1/2, un de 6 pouces de haut et 7 pouces de large. Ils étaient situés au milieu du creux poplité, en bas, dans la partie la plus supérieure, sous et entre les muscles jumeaux, à la partie supérieure du mollet, etc.

Anévrysme de l'artère humérale : 2 résultaient de saignées, 1 spontané, excessivement rare, avait la grosseur de deux noisettes.

Anévrysmes de l'artère radiale : tous deux traumatiques.

Anévrysme de la paume de la main : traumatique.

L'*âge des anévrysmes* a été relevé dans 23 cas :

		succès.	sans succès.			succès.	s. succ.
3— 8 jours.	4	4	»	5— 8 mois.	4	1	3
1— 5 semain.	6	»	6	1 an.	3	2	1
2— 3 mois.	5	4	1	2 ans.	1	1	»
					23	12	11

L'*âge des malades* est indiqué dans 38 cas :

		succès.	sans succès.			succès.	sans succ.
20—30 ans.	10	5	5	60—61 ans.	2	1	1
30—40 »	17	10	7	? ?	2	1	1
40—50 »	7	4	3		38	21	17

Environ la moitié des malades avait de 30 à 40 ans.

Comme *complications*, on n'a signalé que dans un cas (obs. 15) une affection du cœur.

Mode d'exécution de la flexion. — Le procédé est simple. Lorsqu'une flexion prolongée est nécessaire, le membre fléchi doit être recouvert d'une bande ; les douleurs seront d'autant moins vives et la circulation mieux enrayée que ce bandage aura été appliqué avec plus de soin. La flexion la plus usitée est celle de l'*articulation du genou*.

On entoure la jambe depuis les orteils jusqu'au genou d'une bande de flanelle, sans comprendre l'anévrysme dans les tours de bande : puis on fléchit lentement la jambe en s'assurant que le pouls cesse à l'artère pédieuse et à l'artère poplitée, à cet effet on glisse le doigt préalablement huilé dans le creux poplité, on s'assure également que les battements ont cessé dans l'anévrysme. Le sac doit se trouver compris dans un angle de flexion de 90° à 80° et même moins, on fixe la cuisse lorsque la sensibilité du malade ne s'y oppose pas. Lorsqu'on est obligé d'arriver à un degré de flexion plus grande pour supprimer le pouls, on ne peut engager à appliquer le bandage. On immobilise la jambe par des liens qui partent des malléoles et de la jambe pour se fixer à la cuisse. Afin de diminuer la circulation dans l'artère fémorale, on fléchit la cuisse sur le bassin, et on la maintient dans cette position au moyen d'une ceinture enveloppant le bassin. Lorsque cela est possible, on laisse les malades circuler avec des béquilles, une canne ou des échasses.

Si le malade garde le lit, la position qu'il prendra de préférence sera le décubitus latéral, le genou devra, avant tout, être soutenu par des coussins le plus commodément possible. Si le malade supporte la flexion, on appliquera le lendemain une nouvelle bande ayant pour effet d'augmenter modérément la flexion, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'enfin le talon touche la fesse, le malade pourra supporter cette position même pendant la nuit. Lorsqu'on a commencé par un degré de flexion trop grand, il est de règle que les douleurs deviennent intolérables et forcent à interrompre le traitement après quelques minutes, quelques heures.

On ne gagne pas de temps en agissant de la sorte, car la flexion, même modérée, peut être douloureuse. Le malade ne peut-il supporter qu'un très-faible degré de flexion qui n'interrompt pas le pouls, on combine la compression digitale intermittente avec la flexion; pendant la nuit on n'exigera qu'une demi-flexion, et on pourra même laisser étendre la jambe de temps en temps. On rapporte plusieurs guérisons produites en alternant la flexion forcée avec la demi-flexion; le simple mot de flexion suffit donc à désigner la méthode.

On devra changer le degré de flexion, lorsqu'on observera le gonflement du genou et de la jambe. On peut, par conséquent, distinguer la flexion en continue, intermittente, totale et partielle. Lorsqu'il existe des douleurs violentes, l'emploi des narcotiques est nécessaire; mais ils sont quelquefois impuissants, et on est obligé de cesser la flexion. Après la guérison, on permettra les mouvements du membre plus tôt ou plus tard; le malade ne devra pas marcher sans bandage avant le septième ou même le neuvième et douzième jour (obs. 19, 46). Dans l'observation 23, les battements s'affaiblirent dès le sixième jour, les parois du sac devinrent plus fermes, on laissa étendre la jambe, et le dixième jour la guérison était complète. On ne cessera pas la flexion trop tôt, on exhortera le malade à la patience et on lui représentera les dangers qu'il peut courir; lorsque les douleurs n'y mettront pas obstacle, on exercera la flexion pendant quinze jours au moins : d'autre part, on n'y aura pas recours tant que l'inflammation et l'adhérence des surfaces arti-

culaires sera à redouter, on emploiera de préférence, dans ces cas, la compression digitale. Ces règles générales s'appliquent également à la flexion des articulations du membre supérieur.

Le bandage proposé par E. Hart a subi de nombreuses modifications : Maunoir a construit un appareil en peau de daim qui maintient le mollet contre la cuisse, il est lacé sur le *côté*. Lorsqu'il n'est pas supporté, Maunoir fixe la jambe à l'épaule, du côté opposé, au moyen d'un long étrier ; ce procédé a amené la guérison dans l'observation 31. Spence, dans l'observation 44, augmenta progressivement la flexion au moyen d'un long étrier; ce procédé a amené la guérison dans l'obs. 31. Le même chirurgien, dans l'observation 44, augmenta progressivement la flexion au moyen d'une bande fixée à la partie antérieure de la pantoufle, et reliée à la ceinture au moyen d'un nœud coulant. Le malade de Durham ne supporta pas cet appareil, mais supporta très-bien celui de Hart.

Il existe plusieurs faits dans lesquels la flexion a été portée au degré le plus élevé : dès le début du traitement, Jones rapprocha le talon de la fesse à une distance de 8 pouces, et en deux jours il arriva à 3 pouces, mais la méthode ne *put, pour* ce motif même, être supportée; Currie remarqua que les malades éprouvaient un très-grand soulagement, lorsqu'au bout de quelques jours on communiquait des mouvements à la jambe; il suffisait pour cela que les appareils fussent formés de sangles et de boucles analogues aux sangles servant pour les chevaux. Le malade de Zumsande supporta la flexion pendant soixante-douze heures, quoiqu'il éprouvât les plus grandes douleurs, tandis que Lane n'observa chez ses malades aucune douleur, seulement quelque peu de gêne.

Crompton changea heureusement en un bandage en 8 de chiffre le nœud coulant trop douloureux de Spence.

A l'articulation de la hanche, la flexion est obtenue par des tours de bandes allant de la cuisse au bassin, et aidée par un plan oblique.

A l'articulation du coude, Birkett parvint à maintenir la flexion avec une brassière de cuir garnie de boucles, Thierry l'exerça avec l'appareil de Velpeau pour les fractures de la clavicule, le

bras étant placé devant la poitrine, la main fut maintenue sur l'épaule opposée. Son malade supporta la position pendant 14 jours, celui de Podrazki ne la supporta que quelques heures.

A l'articulation du poignet, la flexion est maintenue par des tours de bandes allant de la main au bras, l'avant-bras étant fléchi sur le bras. Adelmann (Arch. f. Kl. Chir., 1862, III, S. 29) décrit d'une manière détaillée un bandage de la même sorte.

Pour *la position forcée de la région scapulaire* ayant pour but la compression de la sous-clavière, on consultera les règles énoncées par Roux, Verneuil.

Effet de la flexion. — On peut constater facilement sur soi-même le résultat de la flexion. En fléchissant modérément le coude par une contraction musculaire énergique, on arrive à suspendre le pouls de l'artère radiale. Cette contraction ne peut être exercée pendant longtemps, on ne peut donc compter sur l'effet thérapeutique de la contraction musculaire active ; c'est par cette idée qu'on a été amené à fixer l'angle de flexion sous lequel le pouls disparaît, les muscles étant passifs. Au moyen d'une lanière de cuir, il m'est arrivé de fléchir l'avant-bras sur le bras, chez plusieurs hommes âgés de 30 ans environ. Le bras étant dans l'adduction, la main en supination, le pouls de la radiale disparut chez 2 hommes dont l'angle de flexion était de 25°; chez deux autres l'angle de flexion était de 35°; ces derniers avaient un bras très-vigoureux et musclé, les premiers avaient le bras maigre. Le bras étant dans l'adduction et la main dans la plus complète pronation possible, le pouls disparut sous un angle de 35° à 40° ; le bras étant fléchi dans l'abduction la plus forte, le pouls disparut, l'angle formé par le bras et l'avant-bras étant de 43°. Ces dernières positions furent bientôt intolérables malgré la faible flexion à laquelle le bras était soumis. Dans un cas je pratiquai l'extension forcée du coude jusqu'à la limite d'une douleur supportable; je parvins à suspendre le pouls de la radiale dans trois expériences. Dans une flexion du genou chez un sujet fortement

musclé, le pouls de l'artère pédieuse disparut lorsque l'angle de flexion était de 39°; le talon était éloigné de la fesse de 7 centimètres et demi; le pouls reparut lorsque l'angle fut de 43°. Un angle aigu tel que 39° fut passablement douloureux, tandis que chez un sujet maigre, le talon pourrait sans peine être ramené jusqu'au périnée. Chez un deuxième sujet dont la jambe n'était pas aussi volumineuse, le pouls disparut à 36° et reparut à 40°.

On voit que pour interrompre la circulation, on ne peut établir aucune règle précise sur le degré d'ouverture de l'angle de flexion des différentes extrémités; il faut tenir compte surtout de la musculature, et de l'embonpoint des membres. Il m'a paru utile de continuer à rechercher l'influence que l'âge du malade peut exercer sur le traitement.

Il paraît vraisemblable d'admettre que dans une forte flexion l'artère est ployée sur elle-même, et c'est ainsi que l'ondée sanguine serait affaiblie puis arrêtée. Malgaigne, Maunoir, Richet se prononcent en faveur de cette opinion, tandis que Hyrtl démontra, d'après des injections faites sur des préparations, que l'artère ne se courbait pas brusquement, mais qu'elle se déplaçait latéralement. Je n'ai pu malheureusement répéter les recherches par les injections, car dans les deux grandes salles d'anatomie où je me suis adressé, il n'y avait pas de cadavre disponible. Peut-être les anévrysmes dont les tuniques ont perdu leur élasticité, et peuvent même être rigides par suite d'une induration athéromateuse, présenteront-ils plus facilement le phénomène du ploiement de l'artère, que les artères dont les tuniques sont normales et saines.

Il se produit: 1° *une pression sur l'artère située au-dessus de l'anévrysme*, déterminée par le rapprochement des parties molles et particulièrement par les masses musculaires des extrémités fléchies, l'artère ne peut échapper à cette compression qui interrompt la circulation. Cette compression directe atteint aussi bien la partie inférieure de l'artère aboutissant à l'anévrysme que le point de son entrée dans le sac anévrysmal, de telle sorte que l'accès du sang se trouve ralenti et même empêché. 2° *Une compression directe sur le sac anévrysmal*

par le sac même. L'anévrysme situé au pli du coude et au creux poplité, se trouve étreint entre le bras et l'avant-bras, entre la jambe et la cuisse, et s'il est situé exactement sur la ligne de flexion, on peut admettre la possibilité d'une flexion de l'anévrysme. L'ouverture du sac se trouve facilement embarrassée, l'arrivée du sang est entravée et le choc de la colonne sanguine favorise le dépôt fibrineux.

Les faits suivants tendent à faire admettre la compression directe du sac: *a*) Un anévrysme primitif situé au creux poplité, dont les parois étaient très-minces, s'était prolongé au côté interne de la cuisse dans le canal des adducteurs, quatre jours après qu'il eut été soumis à la flexion; et tandis que la partie de la tumeur située au creux poplité n'était plus animée de battements dès le onzième jour, la portion comprise dans l'anneau des adducteurs avait encore des battements (obs. 29).

Dans ce cas l'anévrysme fut poussé par la compression directe vers une région présentant peu de résistance, et tandis qu'elle amenait l'oblitération de la partie accessible de la tumeur dans le creux poplité, elle ne pouvait produire son action sur le canal des adducteurs. *b*) Un anévrysme de l'artère poplitée dont la consistance n'était pas ferme et homogène, offrait dans le segment supérieur surtout une mollesse très-grande, il semblait qu'il n'eût pas de sac propre et que le sang fût contenu entre le fascia et la peau; la flexion, pratiquée pendant cinq jours, amena une amélioration peu sensible, la circonférence était diminuée de deux pouces, mais le segment supérieur s'était effacé par l'infiltration du sang en nappe dans les régions voisines. Dans ce cas également le sang chassé de la partie inférieure par la compression directe, s'est répandu dans la partie supérieure qui offrait moins de résistance. L'anévrysme situé à la partie du creux poplité offrait cette particularité que le segment supérieur échappait plus facilement à l'action de la compression que la portion de l'anévrysme située plus profondément et qui était pour ainsi dire enclavée dans la région (obs. 12). Enfin un anévrysme volumineux, à parois minces, situé entre les deux chefs du muscle jumeau, descendit après

trois jours de flexion à quelques pouces plus bas dans la direction du mollet; ce dernier fait permet de penser que la flexion agit par la compression directe du sac (obs. 35).

(*La fin au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA

GALE DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Par M. MÉGNIN,
Lauréat de l'Institut (Académie des sciences).

Il est peu de maladies qui aient donné lieu à plus d'études et de recherches que la gale, et on pourrait croire que tout a été dit sur cette affection et que la question de son étiologie, entre autres, a été parfaitement élucidée; si l'on en juge par quelques publications récemment parues, on ne serait pas si avancé, car les opinions les plus opposées sont encore émises sur ce sujet.

L'antique idée de la spontanéité de la gale, qui n'*a plus guère* de partisans, il est vrai, a cependant encore son champion dans M. Devergie qui, dans la dernière édition de son Traité des maladies de la peau, après une longue discussion sur l'étiologie de la gale, conclut ainsi :

1° Que la gale peut être une maladie spontanée;

2° Que si l'acarus coïncide constamment avec la gale, la théorie de son existence peut tout aussi bien admettre l'insecte comme produit morbide que comme cause morbide et agent de transmission.

Après les résultats acquis à la suite des longues discussions qui ont eu lieu à l'Académie des sciences sur la question de l'hétérogénie, regarder encore l'acare comme un effet de la génération spontanée et un produit morbide, est une conception d'un autre âge, aussi ne nous y arrêterons-nous pas.

L'opinion la plus généralement admise aujourd'hui sur l'étiologie de la gale, celle qui est professée par l'immense majorité

des dermatologistes modernes, c'est que la gale est l'effet d'une seule cause : la présence de l'acarus sur l'enveloppe cutanée de l'homme. Seulement on n'est pas d'accord sur l'origine de ce parasite : tandis que M. Hardy et ses élèves disent que l'homme ne peut contracter la gale que de l'homme et qu'elle ne lui est jamais transmise par les animaux (1), M. Bourguignon vient proclamer que la gale n'appartient pas à l'homme parce que l'acare de l'homme est d'origine animale (2); quant à la gale des animaux, et voici l'idée que cet auteur émet sur son origine, idée qui se rapproche singulièrement de celle de M. Devergie. D'après M. Bourguignon, « les acares et les parasites ne sont pas la cause première, principale des maladies de peau des animaux, mais seulement une de leurs causes secondaires. Pour les animaux comme pour les plantes, une cachexie, une altération du sang ou de la séve, sont les causes essentielles, prédisposantes des maladies, soit de la peau, soit de l'écorce. Traitez cette cachexie, obtenez cette guérison, celle de la maladie cutanée parasitaire sera facile et s'opérera même spontanément sans traitement local. Si au contraire la cachexie persiste, c'est en vain que vous médicamenterez la peau ou l'écorce malade. »

Voilà des prémisses assez étonnantes en tête d'un article, rédigé en vue de faire ressortir l'excellence d'un traitement antipsorique exclusivement local; mais passons.

La théorie de l'étiologie des maladies parasitaires qu'on vient de lire n'est pas nouvelle, c'était déjà celle que Guérin Menneville soutenait, avec plus de chaleur que de succès, lors de l'apparition de l'oïdium de la vigne et de la maladie des pommes de terre; c'est encore celle que certains entomologistes, le Dr Signoret entre autres, mettent en avant pour expliquer l'extension du phylloxera; eh bien! elle n'est autre que la généralisation outrée d'un fait vrai, et nous allons voir que c'est surtout à propos de généralisations scientifiques que le proverbe « l'excès

(1) Mailhetard. Contribution à l'étude de la gale. Thèse, chez Ad. Delahaye, Paris, 1875.

(2) H. Bourguignon. Traitement de la psore, in *Union méd.*, nº 44, 13 avri · Paris, 1876.

en tout est un défaut » trouve son application. Oui, il y a des parasites qui ne s'attaquent qu'aux végétaux valétudinaires, marqués pour la mort, et qui viennent aider à l'œuvre destructive constitutionnelle, trop lente au gré de la nature qui a hâte de voir disparaître des êtres désormais inutiles. Ces parasites, au nombre desquels comptent les *scolytes*, les *piniperdes*, les *lichens*, les *mousses*, etc., etc., préparent de la besogne à d'autres parasites qui ne s'attaquent qu'aux corps déjà morts, et qu'ils sont chargés, avec les agents chimiques, de ramener à des éléments plus simples : tels sont les acariens *détriticoles*, les *glyciphages*, les *tyroglyphes*, etc., dont le vulgaire acarus du fromage est le type.

Ce dernier fait prouve déjà que c'est une erreur de regarder les parasites comme s'attaquant toujours et exclusivement à des êtres valétudinaires. Une autre preuve de cette erreur est fournie par les parasites qui vivent aux dépens de certains végétaux et de certains animaux sans leur faire aucun mal, nosologiquement parlant : les poux, les puces, les acariens avicoles et glyricoles sont dans ce cas, et c'est ce qui a conduit certaine école, à laquelle appartenait Moquin-Tandon, à proclamer que le vrai parasitisme ne pouvait être nuisible et s'alliait à l'état de santé le plus parfait. C'est un autre excès de généralisation qui n'est pas plus justifié que le premier.

Cela prouve qu'il y a des parasites inoffensifs et d'autres qui sont dangereux, qu'il y en a qui vivent sur des individus sains, d'autres sur des individus malades, ou affaiblis, ou morts ; cela prouve enfin qu'avant de poser des lois générales il faudrait bien connaître tous les faits particuliers qui ont trait au sujet et voir si les exceptions ne sont pas plus nombreuses que la règle, ce dont paraissent s'inquiéter fort peu MM. Bourguignon, Signoret et autres généralisateurs à outrance.

Observons, par exemple, les parasites qui semblent ne s'attaquer d'abord qu'aux individus valétudinaires ; sur ce terrain, qui est favorable à leur développement et à leur multiplication, ils deviennent bientôt tellement nombreux qu'ils sont forcés, pour vivre, d'émigrer, alors ils ne choisissent plus exclusivement les individus valétudinaires, ils se jettent sur les indivi-

dus sains à leur portée, et s'y multiplient comme sur les individus chétifs, d'autant plus facilement que l'épuisement déterminé par leur présence sera plus rapide. C'est ainsi qu'on a vu des forêts entières de pins détruites par l'*hylesinus piniperda*, et certes on ne peut pas dire que tous les arbres y fussent devenus cachectiques en même temps. C'est ainsi que nous avons vu la *gale sarcoptique* s'étendre épizootiquement sur tous les chevaux de l'armée française en 1871-72, après s'être développée d'abord de préférence sur tous les chevaux épuisés par la campagne, qui avaient été internés en Suisse, puis se jeter indistinctement sur tous les autres chevaux, sans épargner les plus jeunes arrivant des dépôts de remonte frais et en bonne santé, non plus que les chevaux d'officiers les mieux portants et les mieux soignés (1). C'est ainsi du reste qu'agissent la plupart des maladies contagieuses des animaux, la morve, par exemple, qui se développe d'abord sur les chevaux épuisés par l'âge et les fatigues pour se transmettre ensuite par contagion aux chevaux voisins, même à ceux qui sont dans le meilleur état de santé. Et ce n'est pas une bonne nourriture qui empêchera la contagion, ou le développement de la morve ou de la gale, l'expérience de tous les jours est là pour le prouver, de même que l'épuisement seul est impuissant à provoquer le développement d'une maladie contagieuse ou parasitaire : nous l'avons assez vu sous Metz où nos chevaux mouraient par douzaines à la corde, de faim et d'épuisement, sans avoir présenté aucune de ces maladies (2). Le terrain bien préparé ne suffit pas seul pour les produire, il faut la graine, le contage, le parasite, qui, par suite, reste bien la seule vraie cause, la cause déterminante, la cause principale, et non pas une cause secondaire comme le prétend M. Bourguignon.

Nous savons fort bien qu'il y a, chez les animaux, des variétés de gale qui s'accordent moins d'un bon état de santé et d'embonpoint que la gale sarcoptique du cheval : telle est la

(1) Mégnin. Mémoire sur la gale du cheval, in *Recueil vét.* de M. Bouley. Paris, 1862.

(2) Mégnin. Relation médico-vétérinaire sur le blocus de Metz en 1870, in *Recueil vét.* de M. Bouley. Paris, 1872.

gale psoroptique du mouton, qui est précisément celle sur laquelle expérimentèrent Delafond et Bourguignon, de 1850 à 1853, expériences dont les résultats servent de base aux théories actuelles du dernier. Malgré cela, je doute qu'appliquées à tout un troupeau galeux, les prescriptions exclusivement hygiéniques de M. Bourguignon suffisent à le débarrasser de la gale et qu'elles soient aussi efficaces que le bain ferro-arsenical de Tessier. Les petites expériences en question, faites sur un ou deux sujets, auraient besoin d'être contrôlées et surtout d'être répétées en grand pour avoir la valeur que leur auteur leur attribue.

Que dirait M. Bourguignon d'une gale qu'il est impossible de communiquer aux vieux chevaux, quelque faibles et épuisés qu'ils soient? Elle existe cependant : c'est la gale chorioptique qui est particulière aux jeunes chevaux, même bien portants, et qui disparaît spontanément à l'âge adulte. C'est encore une exception à sa règle, et il serait facile d'en trouver de beaucoup plus nombreuses que les faits sur lesquels il s'appuie.

D'après M. Bourguignon, le favus, l'herpès tonsurant, les entozoaires, les pediculi, appartiennent en propre *à l'homme*; mais la gale lui est étrangère et lui est toujours communiquée, directement ou indirectement, par les animaux. Pourquoi s'arrêter en si beau chemin et ne pas regarder toutes les maladies parasitaires de l'homme comme lui étant communiquées? Il serait conséquent avec lui-même quand il dit que les êtres sont d'autant plus sujets aux parasites qu'ils sont placés à un degré plus inférieur de l'échelle au sommet de laquelle siége l'homme, « ce maître suprême de la terre chargé d'y faire régner l'ordre et l'harmonie ».

M. Bourguignon dit que la gale n'appartient pas à l'homme «parce qu'il n'existe aucune observation d'une psore née spontanément chez l'homme; toujours elle lui est communiquée par l'homme lui-même ou par les animaux ». La belle raison! M. Bourguignon pourrait-il nous montrer une gale d'animal née dans d'autres conditions que celles qu'il vient de citer? Admettrait-il la spontanéité de la gale chez les animaux, et par suite celle de leurs acariens? Si c'est là *le progrès acquis* qu'il

se plaint de ne pas voir accepter parfaitement et sans conteste, nous craignons qu'il n'attende encore longtemps. Virgile aussi pourrait trouver qu'on met du temps à accepter son idée de faire naître les abeilles d'un lion écorché.

De ce qu'il a vu chez des carnassiers une gale causée par des sarcoptes, qu'il n'a pas su distinguer de celui de l'homme, et des herbivores affectés d'une gale causée par des acariens très-différents, les psoroptes et les chorioptes, qu'il affuble de noms germains ou irrationnels (1), M. Bourguignon en déduit que le *sarcoptes scabiei* est particulier aux premiers, et les psoroptes et les chorioptes aux seconds, et que, par suite, l'homme gagne sa gale des carnassiers. La base de son raisonnement est complètement fausse, attendu que certaines variétés du sarcoptes scabiei se rencontrent sur les herbivores aussi souvent que sur les carnivores, et que sur ceux-ci, entre autres sur l'hyène, le renard, le chat et le chien, nous avons rencontré des chorioptes, acariens qu'il a baptisés du nom impropre de *sarco-dermatodecte* et qu'il croit particulier aux herbivores.

Si M. Bourguignon avait mieux étudié les parasites en question, s'il avait eu une idée des affinités et des différences entomologiques et de l'anatomie des arachnides; si au lieu de voir des organes en double quand ils sont simples, comme les *mandibules*, il s'était attaché à voir réellement ceux qui existent et qu'il n'a pas vu, comme les forts crochets du deuxième article des pattes antérieures, les plastrons dorsaux si caractéristiques, chez le mâle surtout, etc., etc., il aurait eu des éléments pour comparer les sarcoptes des animaux avec celui de l'homme, qu'il a confondus et qui présentent des différences caractéristiques (2). S'il avait seulement essayé de faire vivre le sarcopte de l'homme sur des animaux, il aurait vu que ce nouveau terrain lui est tout à fait étranger et qu'il y meurt. Donc l'homme a un sarcopte qui lui est propre, qui lui appartient depuis des siècles et qu'il n'emprunte par conséquent pas aux

---

(1) Bourguignon et Delafond. Traité de la psore. Paris, 1862.

(2) Mégnin. Précis des maladies de la peau du cheval, Paris, 1876, et Comptes-rendus de l'Académie des sciences, 29 novembre 1875.

animaux, et ceux-ci en ont d'autres qui en diffèrent et qui leur appartiennent aussi en propre, et ce ne sont pas seulement les carnassiers qui en ont, les herbivores ont aussi les leurs qu'ils n'empruntent pas aux premiers ; si non, que M. Bourguignon nous indique l'origine carnassière des milliards de sarcoptes qui tourmentèrent les trente et quelques mille chevaux galeux de l'armée française pendant les années 1871, 1872 et 1873.

Donc l'étiologie de la gale de l'homme et des animaux, présentée par M. Bourguignon, ne repose sur aucune base solide.

Est-ce à dire qu'aucune des nombreuses variétés de gale que présentent les animaux ne puisse se transmettre à l'homme, comme le professent M. Hardy et ses élèves ? C'est ce que nous allons examiner.

Il faut d'abord savoir que, dans l'ordre des Acariens, qui renferme des espèces innombrables réparties dans douze familles (1), se trouve une tribu de la famille des Sarcoptidés composée uniquement d'acariens psoriques, au nombre de sept espèces, subdivisibles elles-mêmes chacune en un certain nombre de variétés. Ces sept espèces sont réparties dans trois genres de la manière suivante :

Genre SARCOPTES (Latr.).........	Sarcoptes scabiei (Latr.). Sarcoptes notoedres (Bourg. et Delafond. Sarcoptes mutans (Ch. Robin et Lanq.).
Genre PSOROPTES (Gervais)........ Synon. Dermatodectes (Gerlach)... Dermatokoptes (Furstenb.).	Psoroptes longirostris (Mégnin).
Genre CHORIOPTES (Gervais)...... Synon. Symbiotes (Gerlach)........ Dermatophagus (Fursten.).	Chorioptes spathiferus (Mégnin). Chorioptes setiferus (Mégnin). Chorioptes ecaudatus (Mégnin).

Il ne faut pas croire que chacune de ces espèces parasites soit particulière à une espèce animale, comme on l'admet généralement, et comme cela a lieu pour les pédiculés, non, car la première espèce de sarcoptes, par exemple, a été rencontrée sur dix espèces animales différentes, seulement elle n'est pas partout identique à elle-même : chez certains animaux, sans

(1) Voyez les Préliminaires de notre Monographie de la famille des Gamasidés, in *Journ. de l'anat. et de la phys.* de M. Ch. Robin, mai 1876, p. 293.

perdre ses caractères spécifiques, elle présente une taille plus grande, des détails anatomiques plus accentués, et même une salive venimeuse plus active, caractères qui indiquent tout au plus des variétés (1). Les auteurs allemands, Gerlach (2) et Furstemberg (3) regardent la plupart de ces variétés comme des espèces qu'ils distinguent seulement par leur habitat. Dans un travail qui est sous presse pour paraître vers la fin de l'année, et qui sera une monographie et une iconographie complète de la tribu des Sarcoptidés psoriques, nous reconnaissons six variétés dans l'espèce *Sarcoptes scabiei*; la première, que nous nommons variété *suis*, cause la gale sarcoptique du sanglier et du porc ; c'est la plus grande des variétés de cette espèce : elle a près de trois fois les dimensions de la plus petite, qui est celle de l'homme. La deuxième variété, un peu inférieure à la précédente au point de vue des dimensions, et qui vit sur les grands carnassiers comme le lion, l'hyène, le loup, porte le nom de variété *lupi*. La troisième variété, la variété *equi*, appartient au cheval et aux autres équidés. La quatrième variété, la variété *cameli*, a été rencontrée sur le dromadaire, le lama et la girafe. La cinquième, la variété *caprée*, cause la gale sarcoptique de la chèvre, du mouton, du mouflon et de la gazelle. Enfin la sixième n'est autre que celle de l'homme et diffère peu de la précédente qui est presque aussi petite qu'elle.

La gale causée par les diverses variétés du *Sarcoptes scabiei* chez les animaux est généralement de forme eczémateuse sèche ou eczémato-furfuracée ; une seule variété, la variété *lupi*, cause une gale eczémato-impétigineuse avec croûtes humides et poisseuses au lieu d'être sèches et granuleuses comme dans les précédentes.

Le *Sarcoptes notoedres* offre trois variétés, de tailles très-différentes, qui ont été rencontrées sur le rat, sur le coati, sur le chat et sur le lapin ; la gale, que ces variétés de la deuxième

---

(1) Mégnin. Note sur de nouveaux détails anatomiques du *sarcoptes scabiei*, in Comptes-rendus hebd. de l'Acad. des sc., 6 décembre 1875.

(2) Gerlach. Kraetze und Raude. Berlin, 1857.

(3) Furstenberg. Die Kraetzemilben der Menschen und Thiere. Leipzig, 1861.

espèce de sarcopte déterminent, est eczémato-granuleuse à croûtes très-fines.

Le *Sarcoptes mutans* n'a encore été rencontré que sur les gallinacés ; il cause une gale sèche à croûtes très-épaisses stratifiées, qui occupent surtout la crête et les pattes des volailles.

La quatrième espèce de sarcoptide psorique, qui est jusqu'à présent unique dans le genre psoropte et que nous avons nommée *Psoroptes longirostris*, a été rencontrée sur quatre espèces animales différentes : le cheval, le bœuf, le mouton et le lapin, sur chacun desquels elle cause une gale à forme *impétigino*-granuleuse à grosses croûtes. Comme les tentatives d'acclimatation des psoroptes de l'un à l'autre des animaux sur lesquels on l'a rencontré n'a jamais réussi, on peut conclure qu'il forme quatre variétés : une variété *equi*, une variété *bovis*, une variété *ovis* et une variété *cuniculotis* (c'est exclusivement dans l'intérieur de la conque de l'oreille, chez le lapin, qu'il habite).

Le *Chorioptes spathiferus* (1) n'a été rencontré jusqu'à présent que sur le cheval. Le *Chorioptes setiferus* présente quatre variétés qui ont été rencontrées, la première sur le bœuf, la seconde sur la chèvre et le mouton, la troisième sur le renard et la quatrième sur l'hyène. Enfin, le *Chorioptes ecaudatus* a été rencontré sur le chat dans les oreilles duquel il habite en vivant exclusivement du cerumen qui y est sécrété. (Celui qui habite les oreilles du chien n'est probablement qu'une variété de la précédente, mais de nouvelles études sont nécessaires pour s'en assurer.)

Tous les chorioptes, à l'exception de la dernière espèce, provoquent le développement d'une gale eczémato-granuleuse, à marche très-lente, affectant principalement les extrémités.

Ainsi voilà *vingt* variétés acariennes qui causent des affections psoriques chez les animaux. Les variétés de gale qu'elles causent, et que l'on peut rattacher à trois types : le type sarcoptique, le type psoroptique et le type chorioptique, sont-elles susceptibles de se transmettre à d'autres animaux et à l'homme?

---

(1) Mégnin. Mémoire sur un nouvel acarien psorique, in *Journ. de l'anat. et de la phys.* de M. Ch. Robin, juillet 1872.

Les annales de la science ont enregistré un certain nombre de faits de transmission de gale d'animaux entre eux et à l'homme; d'un autre côté, des expériences ont été faites pour vérifier l'exactitude de ces faits de transmission : nous allons rapporter les unes et les autres et les discuter.

On lit dans les vieux ouvrages de vénerie que les chiens bassets, employés à chasser les renards et les blaireaux dans leurs terriers, y contractent souvent la gale; aussi recommandent-ils, pour prévenir le développement de cette affection, de les débarrasser avec soin de la terre dont ils se sont salis et de les bien laver d'eau de savon (1). La fréquence de la gale chez le renard vient à l'appui de cette opinion.

Les premiers professeurs vétérinaires, Chabert et Huzard, regardaient la gale des animaux comme transmissible d'une espèce animale et à l'homme; celle du chat leur paraissait surtout susceptible de se transmettre à l'homme d'après leurs observations (2).

Walz, qui le premier a décrit et figuré le plus gros et le plus commun des acariens psoriques du mouton, lequel a passé si longtemps pour le seul que pût nourrir cet animal, le *Psoroptes longirostris*, variété *ovis* enfin, qu'il appelait simplement mite du mouton (schäfmilben), découvrit aussi un acarien psorique dans la gale du renard, et vit le cheval qui avait porté le cadavre d'un renard galeux, devenir galeux lui-même (3).

Robert Fauvet, vétérinaire à Rome, rapporte qu'un fermier italien ayant acheté au marché de Bergame un cheval galeux qu'il monta pour rentrer chez lui, éprouva le lendemain de son arrivée une forte démangeaison sur tout le corps, ainsi que son fils et un ami qui l'avaient accompagné au marché. Le garçon d'écurie à qui l'on confia le soin du cheval se gratta beaucoup le second jour du pansement; un berger en fit autant le lendemain du jour qu'il avait gardé l'animal aux champs; enfin,

(1) Ch. Estienne et Jean Liébault. *Maison rustique*, Paris, 1578, chapitre de la *Chasse du regnard*, liv. VII, page 340, verso.

(2) Instructions vétérinaires. Paris, 1793, t. V, page 253.

(3) Natur und Beaudlung der Schaf-Raude. Stuttgard, 1809.

plus de trente personnes de la ferme prirent la gale directement ou indirectement en peu de jours, ainsi que les garçons et la vache d'un meunier à qui le cheval avait été revendu (1).

Un fait analogue se trouve reproduit dans le *Compte-rendu de l'École vétérinaire de Lyon* pour 1815, et Grognier, professeur de cette école, en cite un autre tout à fait semblable dans le Rapport annuel de 1827 : le cheval galeux qui en fait le sujet, avant d'être amené à l'École avait communiqué la gale à deux vaches placées à côté de lui dans l'étable, et à plusieurs personnes qui l'avaient pansé.

Hurtvel d'Arboval a été témoin du fait suivant : un habitant des environs de Montreuil-sur-Mer ayant acheté, en 1815, d'un officier prussien, deux forts beaux chevaux de carrosse qui étaient galeux, le domestique qui était chargé de les panser gagna la gale au menton, où il avait l'habitude de porter fréquemment la main (2).

L'auteur anglais Sick rapporte qu'une gale épizootique ayant envahi un régiment de hussards, deux cents cavaliers en furent infestés (3).

Hertwig rapporte le fait d'une gale générale communiquée à une servante qui faisait coucher un chat galeux dans son lit pour se chauffer les pieds (4).

Dans la même année un autre auteur allemand racontait le fait d'une jeune fille qui avait contracté une éruption à la poitrine pour y avoir fait reposer un chat galeux (5).

Rodemacher a vu la gale du chat se transmettre à une vache sur laquelle un chat galeux avait l'habitude de se coucher, puis à une servante qui soignait la vache, et enfin à toute la famille du propriétaire de l'animal (6).

Lavergne, chef de service à l'École vétérinaire de Toulouse, a observé plusieurs cas de gale communiqués à des élèves de

(1) Hurtrel-d'Arboval. *Dict. vét.*, Paris, 1834, art. *Gale*.
(2) Hurtrel-d'Arboval. *Loco citato.*
(3) Hurtrel-d'Arboval. *Loco citato.*
(4) *Magazin f. Thierheilkunde*. Berlin, 1838, n° 48, p. 225.
(5) *Gaz. méd. de Berlin*, 1834.
(6) *Magazin f. Thierheilkunde*. Berlin, 1842.

l'École par des chevaux atteints de cette maladie, sur lesquels ils s'étaient exercés à la pratique des opérations, gale qui disparut avec rapidité par l'emploi de quelques bains simples (1).

L'arrivée d'un dromadaire galeux au Jardin des plantes de Paris, en 1843, donna à M. Gervais l'occasion d'étudier le sarcopte cause de la maladie, et de constater sa transmission à des gardiens de la ménagerie; la gale ainsi contractée par ces hommes présenta, outre l'éruption caractéristique, un prurit d'une violence extrême, plus insupportable que la gale ordinaire, prétendaient-ils. Cette affection fut jugée assez grave pour entraîner l'abattage du dromadaire afin d'arrêter la contagion (2).

En 1845 Héring trouva son *sarcoptes bovis* (*chorioptes setiferus* de notre classification), et fit des tentatives infructueuses pour le transmettre au cheval (3).

Le même auteur raconte avoir trouvé, sur deux jeunes gens, la gale du chat répandue dans le dos, la poitrine et les bras, et être caractérisée par des papules croûteuses, de fortes démangeaisons, et la présence du sarcopte spécial au chat. L'affection, durant depuis quinze jours, ne disparut qu'à l'aide de lotions créosotées (4).

En Angleterre, une chèvre d'origine persane, galeuse au point d'être complètement dépouillée et d'avoir la couronne des sabots détachée, communiqua la gale à quinze chevaux avec lesquels elle cohabitait ainsi qu'aux hommes qui les soignaient; ceux-ci eurent une éruption de boutons rouges accompagnés d'un prurit excessif jusqu'à la frénésie (5).

Un vétérinaire suisse, Walbraff, a été témoin d'une gale épizootique qui sévit sur les chèvres en 1852, dans la vallée de Prattigau, canton des Grisons. Elle affectait d'abord la tête, les oreilles, le nez et les lèvres, puis s'étendait au cou, au tronc et ensuite aux extrémités; elle se communiqua aux mou-

(1) *Journ. des vét. du Midi*. Toulouse, 1838.
(2) *Annales des sc. naturelles*. Paris, 1843.
(3) Repertorium der Thierheilkunde. Stuttgard, 1845.
(4) Pathologie des animaux. Stuttgard, 1849, p. 204.
(5) *The veterinarian*. Londres, 1851.

tons et à toutes les autres espèces domestiques, et *même à l'homme* (1).

A peu près à la même époque, M. le professeur Muller, de Vienne, découvrit sur des chèvres d'Afrique galeuses un sarcopte que le professeur Hebra certifia être complètement identique à celui de l'homme. C'est ce que prouvent en effet les figures et les mesures qu'en a données Furstenberg et ce qui donne la raison de sa facile transmission à l'homme (2).

En l'année 1854 M. Dupont, vétérinaire à Bordeaux, constata des cas de contagion à l'homme de la gale qu'affecte presque tous les vieux chevaux employés à nourrir les sangsues des marais de la Gironde (3).

En 1855, cinq lions, deux hyènes et un ours destinés à la ménagerie Borelli, qui était à Paris, arrivèrent de Marseille galeux. Deux lions et une hyène moururent d'abord, et les autres suivirent bientôt, à l'exception de l'ours qui guérit spontanément. Le garçon Cyprien, M. Borelli et sa fille, contractèrent la gale et ne guérirent qu'avec des soins appropriés. Le cadavre d'un des lions, transporté à l'École d'Alfort et soumis à l'examen de M. Delafond, lui fournit des *milliers de sarcoptes* en tout semblables à celui que nous avons retrouvé plus tard sur des loups au Jardin-des-Plantes, morts de la gale, et que nous avons nommé *Sarcoptes scabiei*, variété *lupi*. Delafond et Bourguignon le regardèrent comme identique à celui de l'homme (4) et n'en saisirent pas les différences.

En 1856, plusieurs élèves de l'École vétérinaire d'Alfort contractèrent la gale sur un cheval du cours d'opération. Ce fut une occasion pour Delafond de reconnaître que cette gale du cheval, transmise à ses élèves, était causée par un sarcopte qu'il regarda encore comme tout semblable à celui de l'homme. Bien que cette gale des élèves vétérinaires fût caractérisée par la présence de sillons dans lesquels on retrouva les sarcoptes, elle guérit facilement par quelques frictions antipsoriques lo-

(1) Repertorium der Thierheilkunde. Stuttgard, 1853.
(2) Zeitschrift der k.k. Geselschaft der Aertze zu Wien, 9 Lahr, 1853, p. 368.
(3) *Journ. des vét. du Midi*. Toulouse, 1854.
(4) Bourguignon et Delafond. Traité de la psore. Paris, 1862.

cales (1). Le sarcopte en question, que nous avons eu occasion d'étudier plus tard, en 1871, diffère de celui de l'homme par une taille plus grande d'un tiers et par des détails anatomiques plus accentués; c'est celui que nous avons nommé *Sarcoptes scabiei*, variété *equi.*

En 1857 Delafond rencontre un cas de gale chez un porc du cours d'opérations, causé par un sarcopte qu'il regarde encore comme le même que celui de l'homme (2); mais l'étude que nous en avons faite d'après des préparations que nous tenons de notre maître regretté, nous a prouvé que c'est une grande variété du *Sarcoptes scabiei*, de plus du double plus grande que celle de l'homme, que c'est, en un mot, la même que Spinola, Gurlt, Muller, avaient déjà rencontrée sur le sanglier et le porc, la même que Furstenberg regarde comme une espèce particulière, et que nous avons nommée *Sarcoptes scabiei*, variété *suis*. Delafond contracta, dit-il, la gale au contact du porc en question, mais il s'en guérit facilement par quelques frictions locales antipsoriques.

Gerlach, dans son ouvrage sur la gale (3), cite plusieurs auteurs, entre autres von Gemmeren, Bontekœ et Heckmeyer, qui ont vu la gale du porc et du sanglier se transmettre à l'homme, mais l'éruption disparaissait spontanément au bout de quelques jours.

Dans leur *Mémoire sur la gale des poules* (4), causée par le *Sarcoptes mutans* (Ch. Robin), MM. Reynal et Lanquetin disent: « elle se transmet au cheval, à l'âne, au mulet, aux grands et aux petits ruminants ».

Enfin, en 1863, MM. Delafond et Bourguignon communiquèrent à la Société de biologie (5) la découverte qu'ils avaient faite sur un chien galeux, d'un sarcopte en tout semblable à celui de l'homme pour la figure et les dimensions, lequel donna

(1) Bourguignon et Delafond. *Loco citato.*

(2) Bourguignon et Delafond. *Loco citato.*

(3) Gerlach. Krätze und Raude. Berlin, 1857.

(4) Mémoires de l'Académie de médecine de Paris, t. XLIX, pages 164 et suivantes.

(5) Bulletins de la Société de biologie. Paris, 1863.

à M. Delafond une gale semblable à la gale ordinaire de l'homme, dont il ne guérit qu'avec des soins.

Ici se clôt la série des faits arrivés à notre connaissance de transmission naturelle de la gale des animaux à d'autres espèces animales ou à l'homme; nous allons maintenant passer en revue les faits de transmission expérimentale qui sont enregistrés dans les annales de la science, puis ensuite nous exposerons celles qui nous sont propres; et enfin nous tirerons nos conséquences.

Delafond et Gerlach sont les premiers, et pour ainsi dire les seuls auteurs, qui aient essayé de résoudre expérimentalement la question de la transmission de la gale à des espèces animales différentes et à l'homme, et, bien que leurs expériences soient à peu près les mêmes, les conclusions qu'ils en tirent sont souvent tout à fait opposées, c'est-à-dire que Gerlach regarde les éruptions contractées au contact de certains animaux galeux comme fugaces et guérissant spontanément au bout de quelques jours, tandis que Delafond regarde les mêmes éruptions comme une véritable gale tout à fait analogue à celle des animaux qui l'ont transmise. Rien ne prouve mieux *la nécessité* de reprendre ces expériences.

Delafond et Gerlach sont d'accord pour reconnaître que les variétés de gale causées par les différentes variétés de *Psoroptes* et de *Chorioptes*, gales ordinaires des moutons, des bœufs et du cheval, ne sont pas transmissibles à d'autres espèces, non plus qu'à l'homme; c'est ce qui résulte des tentatives infructueuses qu'ils ont consignées dans leurs ouvrages respectifs; mais ils ne sont plus d'accord lorsqu'il s'agit des gales causées par les nombreuses variétés des deux premières espèces du genre *sarcoptes*.

Outre les nombreux cas de contagion de gale sarcoptique que nous avons rapportés et que Delafond considère comme bien réels, il s'est livré à beaucoup d'expériences d'inoculation sur lui-même et sur ses élèves (1). Delafond a toujours vu la transmission des différentes variétés de sarcoptes à l'homme

(1) Bourguignon et Delafond. *Loco citato*.

produire de la vraie gale, qu'on arrêtait par des moyens antipsoriques, mais il ne nous dit pas qu'il ait jamais essayé de la laisser se terminer spontanément, sur l'homme tout au moins, car sur les animaux il y a des expériences très-intéressantes et très-concluantes, entre autres les suivantes : Cent vingt sarcoptes du chat déposés sur une petite chienne qui allaitait et qui voulut bien les recevoir, la rendirent complètement galeuse ainsi que ses petits qui en moururent.

Gerlach (1), dans ses expériences pratiquées sur lui-même et sur plusieurs de ses élèves de l'École vétérinaire de Berlin, a vu que le sarcopte du cheval conserve chez l'homme ses habitudes, qui ne diffèrent pas de celles du sarcopte humain, et qu'aucune particularité, si ce n'est la marche, ne distingue l'éruption provoquée par l'un de celle de l'autre ; mais les efflorescences causées par le premier s'affaiblissent en se multipliant et tous les phénomènes de l'affection finissent par disparaître spontanément au bout de trois à huit semaines. Un élève a fait exception : l'éruption persistait encore le soixantième jour, et l'on a été obligé d'avoir recours à un traitement antipsorique pour le débarrasser. Les individus de l'espèce humaine à peau fine et très-velue paraissaient offrir au sarcopte du cheval le séjour le plus confortable.

Dans une autre série d'expériences, Gerlach a inoculé à quelques-uns de ses élèves des sarcoptes du chat. Cette inoculation a été suivie de démangeaisons et d'une éruption qui s'est éteinte spontanément chez un élève au bout de dix jours, chez un autre après quatorze jours, enfin chez un troisième au bout de trois semaines.

Pour clore ce que nous avons à dire sur les expériences de transmission de gale tentées jusqu'à ce jour, citons encore celle dont un vétérinaire belge, M. Gérard, a rendu compte à la Société vétérinaire de Belgique en 1871 : il a fait des tentatives pour transmettre la gale chorioptique d'un poulain à un vieux cheval de 12 ans, mais ses tentatives sont restées constamment infructueuses. Ce fait vient à l'appui de ce que nous

(1) Gerlach. *Loco citato.*

avons dit ailleurs, à savoir : que le *Chorioptès spathiferus* est un parasite particulier aux jeunes chevaux, et qu'il ne vit ni chez les chevaux âgés, ni sur d'autres animaux d'espèces différentes, ruminants grands et petits ou volailles, ni sur l'homme.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

LA TOPOGRAPHIE DE L'AUSCULTATION.

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

L'auscultation tire sa valeur clinique de la nature des bruits perçus et de leur *siége*. La distribution des bruits a une importance sur laquelle il serait oiseux d'insister, et tout ce qui contribuera à perfectionner cette partie de l'examen mérite considération.

S'il s'agissait seulement de constater la localisation au moment où l'on observe le malade, la chose serait sans difficultés; mais les symptômes stéthoscopiques sont mobiles comme les lésions qu'ils traduisent. Un grand nombre d'affections chroniques broncho-pulmonaires ou cardiaques n'appellent que des examens à plus ou moins longue échéance et chacun sait combien il est délicat de fixer exactement ses souvenirs, d'autant que tantôt il importe de mesurer l'extension dn mal au pourtour de son foyer primitif, tantôt il est nécessaire de suivre ses changements de lieu à distance.

Lorsque faute de termes de comparaison suffisamment précis, on ne demande à l'auscultation qu'une dénomination diagnostique générale, on n'obtient pas de cet admirable moyen d'exploration les services qu'on doit en attendre.

L'étude approfondie et toute contemporaine des états qu'on désigne provisoirement sous le nom de broncho-pneumonie, nous a appris combien la part de la localisation des phénomènes est importante. Les indices tirés de la nature des bruits adventices, du plus ou moins d'intensité du murmure inspirateur et expirateur sont insuffisants. Ce qui nous guide au premier chef c'est la limitation de la bronchite concentrée dans un espace plus ou moins étendu, mais n'ayant qu'en ce point des signes auditifs caractéristiques, tandis que le reste du poumon est ou n'est pas sous le coup d'une bronchite secondaire et transitoire.

En sens inverse le malade souffre d'abord d'une bronchite géné-

rale de forme vulgaire avec des rhonchus variés. Après quelques jours, on constate que, des deux poumons atteints primitivement, un seul reste affecté ; plus tard ce poumon lui-même se dégage en partie et la lésion définitive accomplit son évolution dans un espace circconscrit. Dans ces cas, la topographie des signes acquiert, on pourrait le dire, plus de valeur que leur modalité.

On emprunterait des exemples encore plus concluants à l'étude des bronchites diathésiques.

Un malade affecté d'une albuminurie latente ou révélée par d'autres signes, est pris d'une bronchite qui s'accompagne d'emblée d'une dyspnée disproportionnée avec le malaise apparent ; il survient de la sputation sanguinolente, à peine de la fièvre ; l'auscultation donne des râles sibilants diffus et dans un point ordinairement peu étendu,de petits râles sous-crépitants humides, inégaux, ne s'exagérant pas durant les fortes inspirations, disparaissant quelquefois à la suite d'un effort inspirateur qui succède à une quinte de toux et représente toujours le maximum de la dilatation pulmonaire possible, Ces râles crépitants reviennent aussitôt. Deux jours après, parfois même au bout de quelques heures le foyer s'est déplacé, la respiration est redevenue normale au siége primitif et c'est ailleurs, à distance, que se produit la sous-crépitation.

La mobilité du phénomène est ici l'élément essentiel du diagnostic emprunté tout entier à la recherche topographique. Supposez que les mêmes signes d'auscultation existent, mais que le foyer demeure immuable et vous êtes autorisé à conclure qu'il s'agit d'une tout autre lésion.

Il en est de même, sous des aspects différents, de la broncho-pneumonie des diabétiques. Les médecins qui ont fixé leur attention, non pas seulement sur l'évolution de la glycosurie, mais sur celle des accidents pulmonaires du diabète savent bien que la *phthisie* des diabétiques ne répond pas au type commun observé chez les individus en dehors de la diathèse.

Parmi les diabétiques à désordres pulmonaires, un certain nombre guérissent partiellement ou complètement. après avoir fourni matière au pronostic le plus décourageant. Or, les bruits stéthoscopiques ne sont pas le meilleur élément d'information et c'est encore à la localisation tout autant sinon plus qu'à la nature de ces bruits, qu'il convient de se référer.

Le foyer de râles humides se déplace dans une étendue limitée sans se disperser. Le maximum varie ; tantôt il occupe la fosse sus-épineuse, tantôt il descend dans la fosse sous-épineuse, tantôt même il envoie en avant, dans la fosse sous-clavière, des prolongements. J'ai suivi avec une sollicitude facile à comprendre, ces variations chez un diabétique de mes intimes amis qui, après deux ans de troubles

pulmonaires, est rentré dans une santé presque normale, et a fini par succomber à une gangrène diabétique des extrémités. Mon pronostic demi-favorable, reposait exclusivement sur les déplacements des maxima, qu'on ne retrouve pas dans les formes franches de la tuberculisation, où le mal irradie d'un point de plus en plus altéré, dans le voisinage.

Lorsqu'il s'agit de la tuberculisation dont Laënnec a retracé un type d'autant mieux établi, qu'il a fait pivoter autour de lui les formes indécises, la topographie stéthoscopique conserve, quoiqu'à un moindre degré, son importance.

Il s'agit alors de deux éléments topographiques, dont l'un est trop souvent négligé : d'une part le médecin doit tenir compte de l'évolution des signes stéthoscopique au foyer primitif, de l'autre, il doit ne pas perdre de vue, l'état du poumon, dans les parties réputées indemnes. Nous avons trop volontiers pris l'habitude de juger le progrès de la maladie par son aggravation locale plutôt que par son extension.

L'expérience clinique confirmée par les autopsies, prouve que le phthisique ne meurt pas, parce que la destruction du sommet où le mal siége presque invariablement, est devenue de plus en plus profonde.

Ce sont les lésions moins avancées, mais graduellement envahissantes qui entravent d'abord et annulent plus tard les puissances respiratoires; la bronchite tuberculeuse secondaire *qui nous* fournit les informations les plus précieuses, gagne de proche en proche s'accompagnant des altérations du parenchyme qui lui sont propres. Étant donné un poitrinaire à la seconde période, aucun médecin ne serait autorisé à juger de ses aptitudes à vivre par les phénomènes cavitaires que signale l'auscultation. Il est donc nécessaire de suivre pas à pas cette double évolution, en profondeur et en étendue : la première appartient à l'auscultation proprement dite, la seconde à l'auscultation topographique.— Dans les formes graves de la pleurésie, la décroissance du liquide, essentielle à constater, est loin de suffire aux exigences du pronostic. L'état du poumon, aux régions supérieures non affectées, les bruits qui se produisent, durables ou mobiles, dans les parties abandonnées par le liquide, le degré même de la compensation due à l'excès de respiration du côté sain, sont autant de base de prévision. Ces considérants multiples, variant d'un jour à l'autre, n'ont de valeur que par la comparaison, et la comparaison n'est possible qu'autant qu'on a conservé la notion précise de chaque stade.

Lorsque les troubles pulmonaires évoluent insidieusement sous l'influence d'une lésion cardiaque, le plus ou le moins détendue de l'œdème, son unilatéralité ou sa bilatéralité, la hauteur de l'épan-

chement concomitant, quand il existe, doivent être constatées avec une précision d'autant plus fructueuse qu'elle sera plus près d'être mathématique. C'est en assurant la notion de l'état du poumon, en rapport avec l'activité du cœur, que le médecin règle le plus souvent sa thérapeutique.

J'ai cité ces quelques exemples, et on pourrait les multiplier indéfiniment pour montrer combien la localisation a d'importance. Sans exagérer la portée des renseignements fournis par le stéthescope, sans se dissimuler à quel point les interprétations absolues sont défectueuses, il n'en est pas moins vrai que, sans les deux modes d'examen, l'étude des maladies pulmonaires, serait aujourd'hui impossible.

En admettant toutes les causes d'erreur auxquelles se prêtent les bruits thoraciques, la mobilité de ces bruits quels qu'ils soient, échappe plus peut-être que les bruits eux-mêmes à la conjecture.

La mémoire du médecin si aiguisée qu'elle soit, celle surtout de l'élève est courte; moins on est expérimenté dans la pratique de l'auscultation, plus on se hâte, et partant plus on oublie. Je crois qu'on pourrait juger l'habileté d'un auscultateur par le temps qu'il emploie à l'observation, et en cela il ressemble aux enfants qui dessinent d'autant plus vite qu'ils savent moins dessiner.

En supposant même que, par une lente analyse, on ait tiré de la stéthoscopie pulmonaire tout ce qu'elle peut donner, comment se rappeler les données recueillies par une investigation minutieuse? Géographiquement, aucun homme n'est capable de se représenter une contrée, ou même une portion réduite d'un pays, s'il n'aide son souvenir pas une représentation schématique : la géographie ne se décrit pas, elle se dessine : une carte si imparfaite qu'elle soit, acquiert la valeur des représentations, à l'aide desquelles nous arrivons aux conceptions géométriques.

Il m'a paru que cette méthode graphique des cartes, trouvait son application toute naturelle à la topographie stéthoscopique; un de mes élèves, M. Vigroux, a eu l'obligeance de dessiner les deux schèmes que je mets sous les yeux des lecteurs. Ce ne sont que des essais provisoires, mais encore fallait-il un commencement.

Des deux figures ci-jointes, l'une représente la portion antérieure, l'autre, la paroi postérieure de la poitrine; les points de repère essentiels y sont indiqués, et l'origine des côtes est marquée de manière qu'on puisse en faire le décompte. Toutes deux sont imprimées en regard sur une feuille de suffisante dimension pour laisser place aux renvois.

Les phénomènes d'auscultation et de percussion seront indiqués, les premiers avec le crayon bleu, le second avec le crayon rouge dont l'emploi est aujourd'hui familier à tous les praticiens, et qui

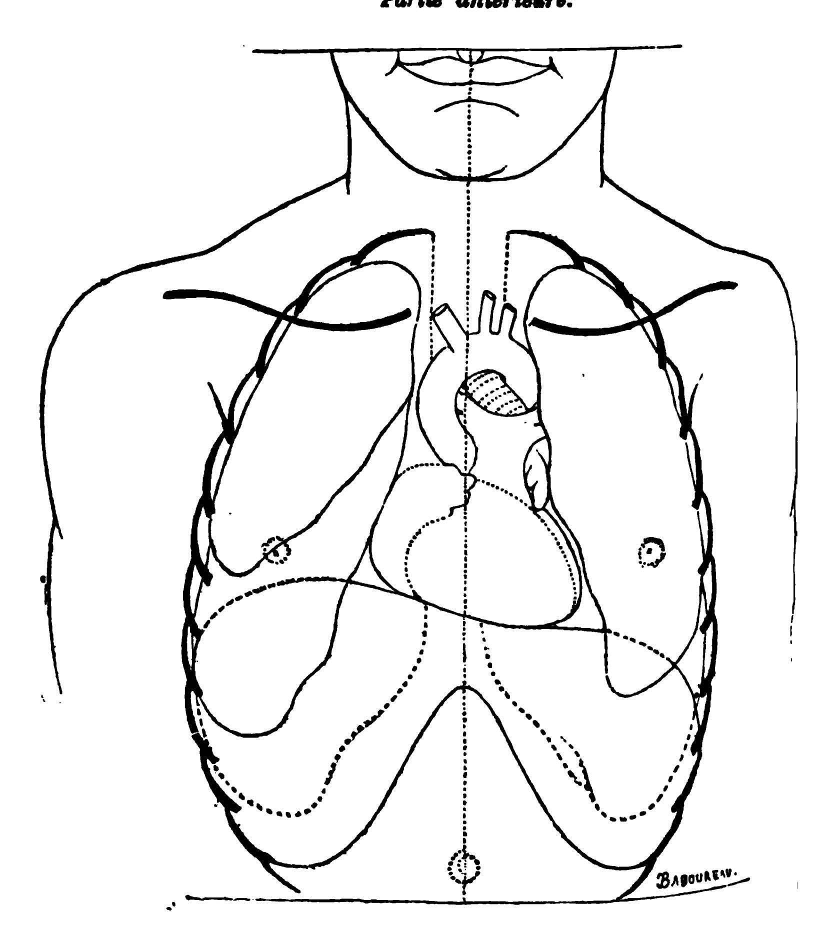
sont devenus, on peut le dire, un des instruments obligés de la trousse médicale.

En envisageant ces figures provisoires comme des cartes muettes, on doit non-seulement marquer par un signe le point maximum des bruits anormanx, mais à l'aide de teintes plus ou moins foncées, en rappeler l'étendue et la décroissance ou la brusque cessation.

Les médecins qui voudront essayer cette très-modeste pratique ne

FIGURE SCHEMATIQUE DE LA POITRINE.

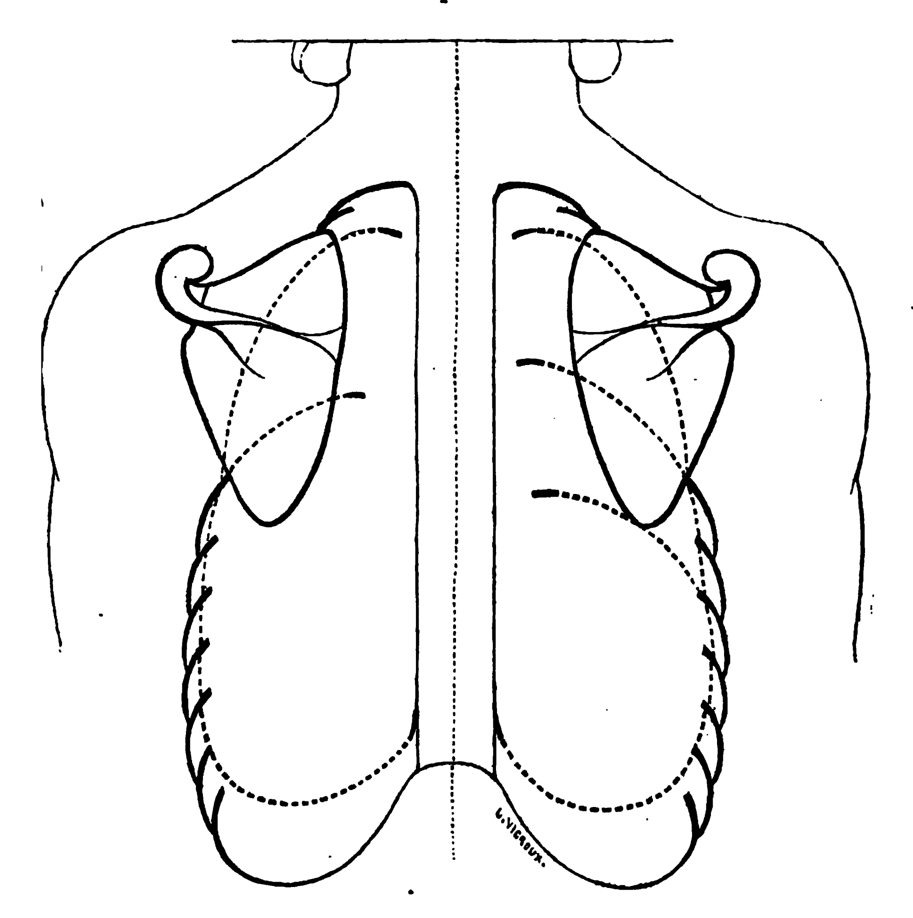
Partie antérieure.



tarderont pas à reconnaître qu'il est avantageux de substituer une image positive et synoptique à de vagues souvenirs; pour les élèves l'obligation de ne pas se contenter d'à peu près, la possibilité de contrôler, à l'occasion, par la nécropsie, les données de l'auscultation, l'habitude de faire porter l'observation sur toutes les régions de la poitrine, au lieu de la concentrer sur un point, sont d'utiles adjuvants de l'instruction clinique.

FIGURE SCHÉMATIQUE DE LA POITRINE.

Partie postérieure.



Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-LOUIS

SERVICE DE M. DUPLAY.

Ostéite du premier métatarsien, développée successivement à chaque pied. Gonflement considérable de l'os. Guérison avec retour aux dimensions normales.

Le malade, âgée de 15 ans, entra, pour la première fois, au mois d'août de l'année dernière, dans mon service de l'hôpital Saint-*Antoine*, pour un gonflement douloureux de l'avant-pied droit qui entravait la marche et l'empêchait d'exercer sa profession de tourneur.

Il portait une tumeur ovoïde du volume d'un gros œuf, occupant le premier métatarsien du pied droit. L'articulation métatarso-phalangienne était intacte. Les mouvements, parfaitement conservés, étaient tout à fait indolents. En arrière, la limite de la tumeur était plus vague, car son volume rendait impossible l'exploration de l'articulation du métatarsien avec le premier cunéiforme. Le bord interne du pied, quoique volumineux, présentait une surface régulière. La tumeur se prolongeait au dehors et recouvrait le premier espace interosseux. Cependant il était possible de s'assurer que le second métatarsien était indépendant de la tumeur; celle-ci offrait partout une dureté osseuse; sa surface était lisse, régulière, sans la moindre *bosselure*.

Le premier métatarsien paraissait comme soufflé; la peau, immédiatement appliquée sur lui, et glissant à sa surface, excepté en un point du bord interne, était un peu plus foncée en certains points, sillonnée par quelques veines superficielles : il n'y a ni empâtement, ni œdème.

Le malade ressent, au niveau de la tumeur, des douleurs spontanées, même lorsqu'il est couché; ces douleurs se montrent parfois sous forme d'élancements qui parcourent la jambe et remontent jusqu'au genou. Tous les points du métatarsien tuméfié sont sensibles à la pression, surtout à la face plantaire.

On trouve quelques petits ganglions inguinaux, durs et douloureux à la pression.

Le début de l'affection remontait à sept semaines; le malade s'était cogné l'extrémité du gros orteil du pied droit, et deux ou trois jours après l'accident, il avait remarqué sur la face dorsale du premier métatarsien un gonflement qui ne faisait qu'augmenter les jours suivants. La douleur, d'abord légère, lui permit de marcher huit jours encore, puis il fut contraint de s'aliter, et il n'a plus quitté le lit jusqu'au moment de son entrée.

Le développement rapide de cette volumineuse tumeur, l'absence de phénomènes inflammatoires nettement accusés, l'intégrité des

parties molles firent soupçonner l'existence d'un néoplasme central du premier métatarsien (ostéosarcome). Le malade fut mis en observation et on prescrivit le repos, quelques fomentations avec liniment chloroformé, et une compression légère fut appliquée sur le pied malade.

Douze jours plus tard, on constate une amélioration sensible : la tumeur a diminué de volume, elle est revenue sur elle-même, à peu près dans tous les sens ; les douleurs spontanées sont moins vives ; la sensibilité à la pression a presque complètement disparu. Cette marche rétrograde s'accentua de jour en jour, et l'on dut abandonner toute idée de tumeur maligne, de néoplasme du premier métatarsien pour admettre une simple *ostéite*.

Lorsque le malade sortit de l'hôpital Saint-Antoine, après un séjour d'environ six semaines, il ne restait plus qu'une tuméfaction légère, quoique toujours appréciable.

Le même malade est de nouveau entré dans mon service, à l'hôpital Saint-Louis, le 13 mai de cette année.

Le pied droit est complètement guéri, et il serait impossible de soupçonner que le premier métatarsien a été le siége du gonflement considérable que nous avions observé quelques mois auparavant.

Le malade vient cette fois pour se faire traiter d'une affection analogue, siégeant au pied gauche. Il a remarqué, il y a quatre mois environ, la présence d'une tuméfaction siégeant à l'extrémité postérieure de la face dorsale du premier métatarsien, et, en quinze jours, cette tuméfaction avait envahi la totalité de l'os. Depuis un mois et demi environ, des douleurs spontanées sont survenues dans la partie gonflée, avec irradiation dans la jambe et dans la cuisse.

Voici quel est, aujourd'hui, l'état du pied gauche.

13 mai 1876. Tout l'avant-pied, du côté gauche, est le siége d'une tuméfaction considérable, qui paraît plus marquée du côté dorsal qu'à la face plantaire. En avant, la tuméfaction vient s'effacer graduellement au niveau des articulations métatarso-phalangiennes des cinq orteils, qui sont absolument saines. Les mouvements spontanés seuls sont un peu gênés. En arrière, la tumeur prend le niveau de la saillie du cou-de-pied, de sorte que ses limites, de ce côté, restent vagues ; elle paraît s'arrêter à l'articulation médio-tarsienne qui est saine. Cette portion intérieure du pied a été moulée ; elle a le volume du poing. La face dorsale présente une convexité dont le point culminant répond à la ligne du premier métatarsien. Au côté interne, cette saillie figure un épaississement considérable, en saillie arrondie, du bord interne du pied. La production est, en ce point, facilement accessible à la palpation, et l'on peut aisément reconnaître qu'elle fait corps avec le premier os du métatarse. Il est évident que, partout,

c 'est l'os lui-même, sans irrégularité ni sillon, que l'on tient entre ses doigts.

Par des pressions sur le dos du pied, à travers la peau qui est saine, on sent un prolongement de la même masse qui s'est étalé au-dessus des deuxième, troisième et quatrième métatarsiens, sans leur adhérer toutefois. A la face plantaire, on reconnaît facilement la tuméfaction qui appartient au premier métatarsien ; mais il est difficile de décider si la face inférieure des os voisins n'est pas également recouverte par la tumeur prolongée ; seul le cinquième métatarsien est resté libre et accessible.

La consistance de cette tumeur est égale dans tous les points de son étendue ; la régularité est parfaite et le contour très-net.

Il existe un peu d'œdème sous-malléolaire, mais l'articulation tibio-tarsienne est absolument saine. Le malade accuse, même au repos, des douleurs spontanées qu'il caractérise du nom d'élancements. La pression détermine une douleur à peu près également sur tous les points de la tumeur, même à la face plantaire.

La peau est peut-être un peu rouge et enflammée ; on peut expliquer ce phénomène, purement accessoire, comme provoqué par l'application de la teinture d'iode, faite dans le courant du mois passé. L'état général est parfait.

On trouve, cette fois encore, un ganglion engorgé, au sommet du triangle de Scarpa. — Repos au lit. Iodure de potassium. *Légère compression.*

Le 20. La tumeur a déjà subi une diminution de volume, appréciable à la vue. La circonférence, mesurée au point culminant de la saillie supéro-interne, a un longueur de 26 centimètres.

Le 26. La tumeur semble s'être affaissée dans son ensemble, tout en présentant la même régularité de surface ; la circonférence a la même longueur. La palpation fournit aujourd'hui des renseignements plus nets. La production passe sur le dos du pied jusqu'au troisième métatarsien ; cet os, ainsi que le deuxième métatarsien, semblent être croisés par une jetée osseuse venue du premier métatarsien, mais indépendante des autres.

Le 29. La circonférence ne mesure plus que 24 centimètres de longueur, et cette diminution de volume est très-appréciable à la vue, bien que la forme générale de la tumeur et de l'avant-pied, dans son ensemble, reste la même.

A cinq centimètres au dehors du bord interne, la jetée osseuse se termine brusquement par un bord abrupt que le doigt quitte pour tomber sur le quatrième espace interosseux.

A partir de cette époque, la diminution de volume de l'os a été progressive, bien que lente ; elle a rendu plus facile l'exploration, pour ainsi dire, individuelle de chacun des os du métatarse. Déjà, au mi-

lieu du mois de juin, c'est-à-dire après un mois environ de repos au lit, on sentait nettement, sur le dos du pied, au-dessus du deuxième espace intermétatarsien, une crête dentée antéro-postérieure saillante sous la peau, formée de tissu compacte, la circonférence ne mesurait plus que 23 centimètres 1/2. On ne peut encore décider à quel os du métatarse cette crête appartenait. Quelques semaines plus tard, le retrait de la base d'implantation, la rendant plus saillante, on put la saisir presque entre deux doigts.

Le 1er juillet. Le pied, dans son ensemble, a conservé la même configuration : le bord interne a une hauteur de 2 centimètres 1/2, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne ; la face dorsale descend de ce bord jusqu'à la crête antéro-postérieure qui occupe un plan plus élevé. Au niveau du premier espace interosseux, l'épaisseur du pied est déjà beaucoup moindre, et l'on peut sentir à la face dorsale les tendons extenseurs dégagés de la gangue osseuse qui les englobait il y a un mois. On peut constater que ces tendons occupent maintenant des coulisses osseuses séparées par des crêtes. La crête rugueuse antéro-postérieure, signalée déjà, n'est donc qu'une de ces crêtes intertendineuses ; elle forme le bord externe de la gouttière creusée par la présence du tendon de l'extenseur du gros orteil, et sépare cette gouttière d'une autre plus externe, parallèle, dans laquelle passent les tendons extenseurs du deuxième orteil.

L'artère pédieuse passe en dedans de cette ligne crénelée. Si l'on fixe tout l'avant-pied, d'une main, et que de l'autre, on imprime au premier métatarsien, devenu mobile, des mouvements d'élévation et d'abaissement, on apprécie nettement le volume de cet os, qui est maintenant double, à peu près de ce qu'il devrait être.

Le malade a quitté l'hôpital le 19 septembre ; il marche sans difficulté.

La circonférence de son avant-pied n'a plus que 23 centimètres, tandis qu'elle était de 26 centimètres à son entrée, sans que l'on puisse invoquer la disparition d'un gonflement inflammatoire qui n'a jamais existé.

Plusieurs points méritent d'être signalés dans cette observation.

Il s'agit évidemment d'un gonflement inflammatoire limité au premier métatarsien. L'ostéite condensante, hypertrophiante est assurément loin d'être rare, mais il est beaucoup moins fréquent de voir le gonflement, dû à l'hyperplasie du tissu osseux, disparaître spontanément, dans l'espace de quelques mois. Or, chez le malade qui forme le sujet de l'observation précédente, le métatarsien du pied droit, qui avait certainement triplé de volume, a repris ses dimensions et sa forme normale en moins de deux mois. Du côté gauche, le

gonflement, plus considérable encore, a presque complètement disparu, à peu près dans le même temps.

Nous ferons encore remarquer la symétrie de cette affection se développant successivement à peu de temps de distance sur le premier métatarse de chaque pied.

Enfin, nous rappellerons qu'au debut, le diagnostic resta d'abord indécis, et qu'en raison du développement rapide de la tumeur, de la parfaite régularité du gonflement, de l'absence de phénomènes inflammatoires, il était permis de croire à l'existence d'un ostéosarcome central du premier métatarsien.

Dans le dernier numéro des *Archives* (*Revue clinique médicale*, service de M. le Dr Proust), il y a eu interversion des légendes placées au-dessous de chaque figure :

La 1re figure, p. 487, représente *la face externe de l'hémisphère gauche*, et doit avoir pour légende celle qui a été placée à la page suivante, fig. 2.

La 2e figure, p. 488, indique *la coupe verticale de l'hémisphère gauche* et sa légende a été placée à la page 489.

Enfin la 3e figure, p. 489, est *une coupe horizontale de l'hémisphère droit* et elle a pour légende la légende de la page 487, fig. I.

Le lecteur, d'ailleurs, a déjà pu rectifier lui-même les erreurs que nous indiquons.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Empoisonnement chronique par la digitale, par le Dr Balz (*Arch. der Heilkunde*, août, 1876).

Nos connaissances sur les effets produits pas l'usage prolongé de la digitale sont si incomplètes, que le cas suivant offre un véritable intérêt.

Maria G..., 26 ans, couturière, est admise à l'hôpital le 25 mai 1875 pour un rhumatisme articulaire aigu. Elle avait déjà eu à l'âge de 12 et 14 ans des atteintes d'un rhumatisme articulaire assez aigu et la dernière crise l'avait retenue pendant six semaines au lit. A l'âge de 16 ans, chute sur le dos et déviation consécutive de la colonne vertébrale; depuis sa vingtième année, elle a été sujette, à plusieurs

reprises, à des épistaxis, des palpitations et une fois à de l'œdème des extrémités inférieures.

Un médecin appélé à lui donner des soins prescrivit 2 grammes de feuilles de digitale en infusion. Ce médicament produisit une amélioration si marquée que la malade, sentant les palpitations revenir au bout de 14 jours, fit refaire le médicament sans prendre l'avis du médecin. Le résultat ne fut pas moins heureux, et depuis ce temps, la malade toujours tourmentée par des malaises cardiaques, continua l'usage de la digitale sans interruption. Elle a toujours trouvé des pharmaciens disposés à lui fournir ce remède, et de 1870 à 1875 elle n'a pas absorbé moins de 656 grammes de feuilles en infusion.

Le 16 mai 1876, nouvelle attaque de rhumatisme occupant d'abord le cou-de-pied, et plus tard les articulations du genou et de la main : anorexie, palpitations, dyspnée, amélioration notable à la suite de l'administration de 3 grammes de digitale.

État actuel (25 mai). Femme de taille moyenne, un peu cyanosée, température 38,6, respiration 40, pouls 92, petit et régulier ; le côté gauche de la poitrine ne respire presque pas, le cœur a augmenté de volume ; percussion douloureuse. A l'auscultation bruit présystolique indistinct à la pointe, dédoublement. Gonflement douloureux des deux mains, rougeur des cous-de-pied.

27 mai. La douleur et le gonflement articulaire ont presque complètement disparu, les bruits de frottement à la pointe sont beaucoup plus distincts. La matité cardiaque est de 17 centimètres sur 27.

3 juin. Température normale, pouls régulier, souffle systolique et diastolique à la pointe.

10 juin. Les symptômes de péricardite ont disparu. La malade qui a peur se plaint d'anxiété et réclame la digitale indiquée d'ailleurs par la faiblesse et l'irrégularité des pulsations, pouls 132 à la minute à peine sensible à la radiale.

18 juin. Amélioration notable, pouls plus actif, anxiété moindre, frémissement cataire.

A la fin de juillet, la malade quitte l'hôpital. Depuis cette époque le Dr Balz a revu fréquemment la malade. Il a pu constater qu'il lui était impossible de se passer de la digitale pendant plus de quinze ours.

En mars 1876, elle avait pris en tout 810 grammes. Elle fournit elle-même sur son état les indications suivantes. Si elle s'abstient de prendre à son lever et à son coucher 30 centigrammes de digitale, pendant quelques jours, elle est hors d'état de travailler. Elle éprouve alors une angoisse inexprimable et un tremblement général de tout le corps qui ne lui laissent aucun repos ; sa faiblesse est telle qu'elle ne peut pas se lever, il lui semble que tout

son corps est labouré par des aiguilles et qu'on lui arracche les cheveux et les ongles. Si elle essaye de marcher, ses genoux fléchissent, de l'œdème survient; ses mains lui refusent leur service, elle a des vertiges oculaires, des bruissements dans les oreilles, de l'embarras dans la parole, de la compression thoracique, des battements de cœur violents et un arrêt complet des urines. Dès que la malade a eu recours à sa panacée, tous ces accidents disparaissent au bout de quelques heures. Durant ces périodes de rémission, la malade est un peu cyanosée avec une accélération de la respiration et a l'aspect de la santé.

Cette intoxication chronique par la digitale n'est pas sans analogie avec l'empoisonnement par l'alcool et surtout par la morphine.

Tétanos rhumatismal, traitement par l'acide salicylique.

Wunderlich rapporte dans son journal (août 1876), l'observation suivante de guérison d'un tétanos rhumatismal par l'acide salicylique, comme ce médicament est aujourd'hui à l'étude il importe de recueillir tous les faits qui le concernent.

Ce cas de tétanos sans antécédent traumatique appartenait aux formes bénignes. La roideur tétanique s'était développée lentement dans l'espace de huit jours et se limitait à quelques muscles de la face, aux muscles du cou, de la nuque, du dos, du ventre et des extrémités inférieures. Tous ces muscles étaient dans un *état* de tension passive, permanente, sans contraction paroxystique; les douleurs ne survenaient que si on essayait de déterminer des mouvements. Intelligence intacte, sensibilité de la peau normale, sommeil troublé, respiration calme mais superficielle, température normale, diminution de l'appétit, constipation.

Le malade prit 17 doses de 50 centigrammes d'acide salicylique administrées d'heure en heure sans autre difficulté que celle qui résultait de la constriction des mâchoires.

L'amélioration fut considérable, la bouche s'ouvrait plus facilement, la tension des muscles du dos, de la nuque et des mollets était sensiblement moindre.

Le médicament fut administré au même dosage, mais seulement de deux en deux heures, et plus tard toutes les trois heures. Il survient de la surdité, du bourdonnement d'oreilles; on suspend le médicament dans l'espoir que l'amélioration continuera d'elle-même son progrès.

Dès le lendemain cependant, tous les accidents ont repris une nouvelle intensité; douleur dans les masséters, dans les muscles du dos et des cuisses, spasmes douloureux revenant toutes les cinq minutes.

On revient à l'usage de l'acide salicylique à la dose de 50 centigrammes toutes les deux heures. A partir de la cinquième dose le malade est soulagé, les convulsions sont de plus en plus rares, la respiration est plus libre. Dix-huit jours après le début du traitement, le malade ayant pris 53 grammes d'acide, il n'existe plus qu'une tension modérée et, quatre jours plus tard, il peut se lever et marcher.

Aménorrhée à la suite d'empoisonnemnt par le plomb, par le Dr Stretch Dowse (*Med. Times*, 1876).

Un des accidents les plus curieux de l'empoisonnement par le plomb, c'est le trouble qu'apporte cet empoisonnement dans les fonctions menstruelles.

On n'observe dans ces cas aucune affection des centres nerveux qui commandent aux muscles de l'avant-bras ou aux couches musculaires de l'intestin, et aucun dépôt de sulfure de plomb sur le bord alvéolaire des gencives. L'absence de ces symptômes doit mettre le praticien sur ses gardes.

Les trois exemples suivants suffiront à démontrer ce fait :

Obs. I. — E. S. 23 ans, mariée, mère d'un enfant, employée pendant 18 mois, à six reprises différentes, à la fabrication de la céruse; et chaque fois les règles, régulières quand elle est employée à d'autres travaux, cessent.

A son entrée à l'hôpital, on constate les symptômes suivants : prostration extrême, crampes gastriques et abdominales violentes, vomissements. Urine légèrement albumineuse, peau jaunâtre; pas de règles depuis 3 mois. Quitte l'hôpital en bonne santé après trois mois de séjour.

Obs. II. — H. M., 30 ans, mariée, d'une santé excellente avant d'avoir été employée à la fabrication de la céruse. Les menstruations, régulières auparavant, cessent complètement quand elle travaille à la fabrique et reparaissent dès qu'elle l'abandonne. Morte depuis de phthisie.

Obs. III. — M. G., teint brun, blême, légèrement ictérique, de bonne santé jusqu'à ce qu'elle prit de l'emploi, il y a 4 ans, dans une fabrique de céruse. Peu de temps après son entrée, les règles jusque-là régulières cessèrent et il fut de même depuis lors, chaque fois qu'elle reprit ses travaux.

Pathologie chirurgicale.

Des lésions vertébrales, compte-rendu de la pratique hospitalière, par A. V. THADEN, d'Altona (*Arch. de Langenbeck*, t. XVIII, p. 425).

Les faits cités dans ce travail ont été observés à l'hôpital d'Altona de 1861 à 1874. Parmi les lésions vertébrales, l'auteur compte aussi les entorses des vertèbres, car elles s'accompagnent souvent de phénomènes nerveux qui permettent difficilement de les distinguer des fractures.

I. *Vertèbres cervicales.* — L'entorse des artères cervicales a été observée 13 fois chez des hommes de 17 à 47 ans. Tous ces malades étaient blessés à la tête, le plus souvent par suite d'une chute, et présentaient une déviation de la colonne cervicale. Ils se plaignaient d'une violente douleur dans la nuque et soutenaient leur tête avec la main. Trois de ces malades éprouvaient le plus de difficulté dans les mouvements de rotation et l'un d'eux présentait des troubles de la déglutition. Un autre est resté, pendant douze heures, paralysé des jambes et de la vessie, trois avaient une entorse ou une fracture des vertèbres lombaires. Les troubles durèrent de deux à quinze jours sans aucune coloration anormale de la peau; chez un de ces malades certains mouvements restèrent encore douloureux au bout de dix-huit mois.

Les distorsions de la nuque, produites par les chutes et les flexions exagérées de la tête, guérissaient en quelques jours et ne donnaient jamais lieu à des inflammations même chez des enfants scrofuleux.

De deux cyphoses cervicales spontanées, observées chez des adultes, l'une se termina par la mort, après récidive et l'autre resta dans le même état.

Les fractures sont généralement produites par des chutes sur la tête.

Une jeune fille de 28 ans, qui était tombée sur le front et le genou, fut atteinte d'une fracture à l'arc de la sixième vertèbre cervicale; elle présenta, pendant un temps très-court, des difficultés de la déglutition; mais la douleur des mouvements dura plus longtemps et se prolongea dans la clavicule gauche. La crépitation ne disparut qu'au bout de huit semaines; absence complète d'ecchymoses.

Un homme de 70 ans, eut, à la suite d'une chute sur la tête, une fracture de l'apophyse odontoïde et put cependant aller à pied dans la ville et même monter des escaliers. Les mouvements de rotation de la tête étaient très-douloureux bien que la pression fût indolore. L'œil gauche, quoique ayant conservé son acuité visuelle, avait une

pupille rétrécie. Douleurs dans la nuque, difficulté de la déglutition. Sensation de brûlure dans les mains. Mort par érysipèle.

L'autopsie indiqua la fracture de l'apophyse odontoïde, avec légère inflammation de la dure-mère avoisinante et de la partie supérieure de la moelle. On peut trouver l'explication de la dysphagie dans la fracture de l'apophyse odontoïde; la sensation douloureuse des mains parut avoir été causée par l'inflammation consécutive des méninges spinales.

Un autre malade âgé de 51 ans, fut atteint de fracture de l'axis à la suite d'une chute, sans présenter aucune paralysie. Après sa mort qui survint au bout de cinq ans et demi par suite d'une fluxion de poitrine, on put constater la réunion des fragments; mais on put trouver en même temps les signes d'une arthrite déformante occupant les six dernières vertèbres cervicales.

Il a été impossible de savoir si cette arthrite existait avant la fracture et ce qui est remarquable c'est que l'articulation fracturée avait seule échappé à cette inflammation.

Dans deux autres cas de fracture de vertèbres cervicales compliquées de fracture du sternum, la mort survint le lendemain de l'accident; il y avait, dans ces cas, compression de la moelle et paralysie des jambes. La fracture du sternum paraît avoir eu pour cause la compression exercée sur cet os, pendant la chute, par le menton repoussé en arrière et en bas.

Il existe dans la science, trois cas de fracture par luxation dont la réduction n'a pas été faite en l'absence d'un diagnostic précis. L'un des malades guérit; le second fut renvoyé avec un affaiblissement persistant dans le cou et dans les jambes; le troisième succomba le cinquième jour.

Dans deux cas, l'auteur a observé le diastasis de deux vertèbres cervicales antérieurement ankylosées par une arthrite rhumatismale. Les malades succombèrent.

L'arthrite avait occasionné des douleurs très-violentes; puis les accidents augmentaient à la suite d'une chute : dysphagie, raideur, paralysie des bras et des jambes; mouvements réflexes lents et faibles, plus d'un côté que de l'autre; rétention d'urine.

On n'a pas pu constater, dans ces cas, de rétrécissement des trous vertébraux.

II. *Les huit premières vertèbres dorsales.* — Tandis que les fractures des vertèbres cervicales ont lieu par cause indirecte, la plupart des lésions des vertèbres dorsales reconnaissent une cause directe. La paralysie a été observée une seule fois chez une fille qui, dans les premiers jours après une chute, ne pouvait ni uriner ni remuer les jambes. Elle fut guérie au bout de quinze jours.

L'inflammation du tissu osseux des vertèbres a été constatée chez huit adultes dont un seul put indiquer avec certitude un traumatisme. Un autre prétendait rattacher sa maladie au transport d'une forte charge qui lui avait occasionné de violentes douleurs deux ans auparavant. Des six qui parurent atteints d'ostéite spontanée, cinq moururent et le dernier fut renvoyé dans un état désespéré.

Deux hommes furent atteints de fracture vertébrale par la chute d'un sac de blé; ils présentèrent immédiatement une paralysie des jambes et de la paroi abdominale et succombèrent, l'un au bout de quatre jours et l'autre au bout de quatre mois. Ces fractures avaient eu lieu par la courbure exagérée de la colonne vertébrale en avant; il paraît que la fracture par action directe n'atteint que les apophyses épineuses et l'arc des vertèbres.

Sur huit cas de fractures vertébrales au niveau du pharynx et de l'œsophage, on n'a constaté la dysphagie que trois fois.

Dans un cas de blessure par coup de couteau dans le dos entre la deuxième et la troisième apophyse épineuse, on ne put admettre qu'une lésion des sinus veineux. Le malade qui guérit au bout de six semaines, présentait au début une température très-élevée, 41,8; de la paralysie des jambes, de la raideur dans le dos et la nuque. Le poumon gauche était presque entièrement infiltré et les crachats contenaient un peu de sang. Comme les bras n'étaient nullement gênés dans leurs mouvements, il faut admettre que la quantité de sang épanché n'était pas considérable.

III. Les quatres dernières vertèbres dorsales et les vertèbres lombaires.

Dans cette région, les lésions sont très-fréquentes, depuis la simple contusion jusqu'à la fracture mortelle avec paralysie. Comme le renflement lombaire de la moelle épinière s'arrête au-dessus des quatre dernières vertèbres lombaires, les paralysies deviennent de moins en moins fréquentes à mesure que les lésions descendent plus bas.

Sur 17 cas d'entorse chez des adultes de 18 à 70 ans, on a noté 15 fois des chutes comme causes de la lésion. Sur ces quinze malades, il y avait deux femmes; les chutes ont eu lieu 6 fois sur la tête, 2 fois sur les pieds; 3 fois sur le côté droit: 1 fois sur le dos; six malades avaient perdu connaissance. La plupart paraissent avoir subi une incurvation brusque en avant; chez deux malades la colonne avait été courbée latéralement. Quatre fois on put constater des contusions avec tuméfaction et excoriation de la région lombo-dorsale. Dans un cas deux apophyses transverses d'une vertèbre lombaire ont été écrasées. 9 fois il y eut des complications très-sérieuses; 3 fois hémor-

rhagies de l'oreille avec ecchymoses mastoïdiennes; 3 fois, fracture de l'épaule; 2 fois, fracture du bras.

La région lombo-dorsale a été lésée dans 5 cas, dont un compliqué par des symptômes nerveux.

L'entorse des vertèbres lombaires s'est présentée 12 fois, sans aucune paralysie; car on ne peut pas considérer comme telle une rétention d'urine, de courte durée, observée chez un septuagénaire qui avait fait une chute sur la tête. Dans 3 cas, on a constaté de la douleur au niveau de la cinquième vertèbre lombaire; chez des malades maigres, on a pu provoquer de la douleur dans les trois dernières vertèbres lombaires, en exerçant une pression sur le nombril ou sur la ligne blanche. 2 malades ont présenté une contusion d'un rein, sans accidents ultérieurs. 11 malades furent débarrassés de leurs douleurs au bout de quatre à huit jours; les autres, après trois semaines. Presque tous ont été soignés dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'accident.

Les fractures ont été constatées, dans cette région, sur 8 hommes et une femme. Cette dernière, ainsi que 4 hommes, resta paralysée. 3 des hommes guérirent au bout de quelques jours sans avoir présenté de symptômes sérieux du côté de la moelle. Le quatrième quitta l'hôpital en conservant une pseudarthrose.

Dans tous les cas de fracture des vertèbres lumbo-dorsales, on a constaté une raideur de longue durée et une courbure exagérée, compensée par le redressement de la région dorsale; de sorte que la déformation ne pouvait être aperçue que lorsque les malades étaient déshabillés et debout.

La consolidation osseuse de ces fractures n'est pas rare, mais il y a toujours un rétrécissement du canal vertébral et une compression plus ou moins forte de la moelle. Cette compression paraît peu grave au niveau de la 11e et de la 12e vertèbre dorsale et de la première lombaire; les troncs nerveux qui entourent la moelle à ce niveau, la protègent contre les compressions modérées. Shaw a guéri dans l'espace de trois à six mois 5 cas de fractures paralytiques des vertébres lombaires; chez un de ces malades, la fracture occupait la 1re vertèbre lombaire et avait amené une paralysie de la sensibilité dans les jambes. Un malade de Kussmaul a pu reprendre son travail dix mois après une fracture paralytique de la 12e vertèbre dorsale.

Trois hommes qui moururent dans les quatre premiers jours de l'accident, après avoir présenté de la paralysie des jambes et de la vessie, avaient été atteints de fractures multiples (10e, 11e et 12e dorsales, 1re et 4e lombaires).

On sait aujourd'hui que les quatre dernières lombaires, chez l'homme, et les trois dernières, chez la femme, ne contiennent plus de moelle épinière. Cependant les fractures du corps de ces vertèbres

peuvent être suivies de paralysie de la vessie et des jambes. Sur six cas, deux ont présenté des paralysies très-nettes; tandis que les quatre autres avaient eu des contusions qui ont pu expliquer la difficulté des mouvements. Un fait remarquable, c'est que les épanchements sanguins qui se sont produits dans la région n'ont gêné en rien les contractions de l'iléopsoas.

Dans trois cas de mort, la fracture des vertèbres n'a pas pu être considérée comme cause de la terminaison fatale; l'un des malades succomba le troisième jour après avoir eu six accès de delirium tremens: un autre mourut d'un cancer du crâne et d'une fracture compliquée de la jambe. Le troisième avait subi l'amputation des deux jambes et présentait, en outre, une inflammation de la vessie et une suppuration du rein droit.

D'après Gurlt, les fractures de la cinquième vertèbre lombaire sont presque impossibles; mais des observations assez nombreuses ont démenti cette assertion. Cependant la séparation de l'arc vertébral et les pseudarthroses que l'on trouve parfois sur le cadavre, ne paraissent pas toujours démontrer l'existence d'une fracture. Il se peut qu'il y ait là tout simplement un arrêt de développement, comme on le constate souvent chez certains animaux.

De l'arthrite vertébrale et de la cyphose.

Sur 24 adultes qui ont présenté de la cyphose lumbo-dorsale, 5 seulement ont indiqué comme cause un traumatisme. *Un homme* de 22 ans tombe dans un escalier, et le bord d'une marche frappe contre une des dernières vertèbres dorsales. Quatre mois plus tard, il se produit à cet endroit un volumineux abcès par congestion; bientôt survinrent des abcès de psoas, puis très-rapidement de la phthisie avec diarrhée dont il meurt peu de temps après.

Le traumatisme est plus douteux dans le cas suivant : une jeune fille de 15 ans se présente avec une cyphose à angle aigu au niveau de la onzième vertèbre dorsale; elle attribue cette lésion à une chute qu'elle a faite dans un champ, six mois auparavant, et qui avait occasionné de violentes douleurs dans le dos.

Un autre malade âgé de 18 ans attribue, avec plus d'apparence de raison, la cyphose lombaire dont il est atteint à une chute qu'il a faite du haut d'un arbre, trois ans et demi auparavant. La pression sur le nombril et sur les épines vertébrales est très-douloureuse; cependant le malade ne se présente qu'à la consultation et veut continuer à travailler.

L'arthrite intervertébrale a été observée chez un homme de 20 ans, à la suite d'une chute qui avait forcé l'incurvation antérieure de la colonne lombaire. La douleur lombaire avait cessé une heure après l'accident, mais elle était revenue et allait en augmentant au bout

de huit jours, surtout lorsque la malade venait de marcher. Le traitement consista dans le décubitus dorsal et des émissions sanguines, et le malade fut radicalement guéri au bout de deux mois.

Contrairement à l'opinion de Volkmann qni admet toujours comme cause de l'arthrite vertébrale un traumatisme ayant amené la distorsion de la colonne, Thaden considère la plupart des inflammations comme le produit d'une affection constitutionnelle.

La fracture des vertèbres donne souvent lieu à des manifestations qu'on a considérées comme signes pathognomoniques. Le chatouillement de la plante des pieds provoque des mouvements réflexes plus ou moins violents dans les jambes; mais ces mouvements ne se produisent généralement pas dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accident. Souvent il se produit des convulsions très-violentes avec ou sans perte de connaissance. Ces troubles cependant ne s'expliquent pas toujours par une lésion de la moelle, et souvent il faut admettre une simple commotion.

On a également indiqué comme signe important pour le diagnostic, la paralysie des membres inférieurs. Or cette paralysie n'est pas constante dans la fracture et peut être produite aussi par une simple contusion.

Sur 270 cas réunis par Gurlt, la paralysie ne s'est manifestée que 21 fois immédiatement après l'accident et 5 fois dans les vingt-quatre heures.

D'après Shaw, la fracture serait toujours accompagnée de déformation ; cependant il rapporte des cas d'entorse qui n'ont guéri qu'au bout de neuf semaines, et il paraît probable que, dans ces cas, il s'agit d'une lésion plus grave que d'une simple distorsion ou déchirure des parties molles péri-articulaires. Il est certain que, si l'on examinait plus attentivement la colonne vertébrale chez les sujets soumis à l'autopsie, on trouverait beaucoup plus souvent des fractures qu'on ne l'a fait jusqu'à présent.

Il est donc prudent de faire garder le repos à tous les malades chez lesquels on peut soupçonner cette lésion. Lorsque la fracture siége à la région cervicale, elle exige environ six semaines, tandis qu'il faut huit, dix semaines pour les fractures lombo-dorsales. Les appareils de contention recommandés par Shaw et Gurlt ne paraissent pas rendre de grands services, et il est préférable de faire garder le repos horizontal que d'essayer, même avec l'appareil de faire marcher le malade trop prématurément. KLEIN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Mouvements de flexion et d'inclinaison de la colonne vertébrale. — Allaitement et sevrage des enfants et des jeunes animaux. — Œsophagotomie externe. — Appareil électrique de la torpille.

Séance du 26 *septembre* 1876. — M. J. Guérin lit un mémoire *sur les mouvements de flexion et d'inclinaison de la colonne vertébrale.* En ce qui concerne les mouvements latéraux du rachis, ils offrent à considérer, de la base au sommet : 1° un mouvement d'inclinaison de totalité de la colonne sur le sacrum ; 2° un mouvement de flexion au niveau des onzième et douzième vertèbres dorsales, ou d'inclinaison de la région dorsale sur la région lombaire ; 3° un mouvement d'inclinaison de la totalité de la région cervicale sur la région dorsale ; 4° un mouvement d'inclinaison de la tête sur l'extrémité de la colonne cervicale ; 5° une flexibilité latérale décroissante au-dessus de chacun de ces trois points et une rigidité décroissante au-dessus.

Séance du 8 *octobre.* — M. Magne lit un travail sur *l'allaitement et le sevrage des enfants et des jeunes animaux.* Il se demande pourquoi l'allaitement artificiel, si favorable aux jeunes animaux, est généralement regardé comme fâcheux pour les enfants ; pourquoi des aliments substantiels ajoutés au lait, ou même substitués à celui-ci, et si utiles au poulain et au veau, seraient nuisibles aux enfants. Il ne regarde pas comme vraie l'opinion qui veut qu'on nourrisse exclusivement avec du lait de femme l'enfant jusqu'à l'âge d'un an et qu'on lui donne, à la fin de la première année, des potages au lait, au riz, au pain blanc, etc. Ces derniers aliments lui paraissent insuffisants pour remplacer le lait, et le lait lui-même insuffisant pour les enfants de 7 à 10 mois. Il leur faut de plus fortes proportions de phosphates et de substances albuminoïdes que pendant les premiers mois de la vie, pour les besoins de l'ossification et du développement musculaire ; or, le lait maternel ne peut, pendant douze mois, augmenter dans la proportion des besoins du nourrisson.

M. Magne a plusieurs fois conseillé de faire prendre des œufs crus à des enfants de 11 à 12 mois, qui ne marchaient pas encore, et, au bout de quelques jours de ce régime, ils avaient gagné les forces nécessaires pour marcher seuls.

Les éleveurs de jeunes animaux qui ont modifié le système d'élevage et sèvrent très-rapidement les élèves, en obtiennent d'incomparablement meilleurs.

Ce serait, selon M. Magne, une prévention injuste que celle qui existe contre l'allaitement artificiel des enfants et la substitution au lait d'aliments plus substantiels et moins aqueux. C'est par l'allaitement artificiel, commencé dès la naissance, avec addition de graine de lin, de tourteaux, que les éleveurs obtiennent ces taureaux aux corps cylindriques et ces chevaux puissants qui gagnent les prix dans les concours et les courses.

Plus un aliment est de composition compacte, plus il est nutritif; il ne faut pas, pour les enfants, chercher trop à améliorer les produits naturels en en dégageant la quintessence; ce n'est pas la fleur de la farine, ou le gruau du blé ou de l'avoine qu'on doit donner au nourrisson, mais tout le grain, y compris le son et l'écorce.

Il faut user davantage de la viande dans l'alimentation du nourrisson, et pas uniquement sous forme de jus et d'extrait. En résumé, les œufs crus, les œufs cuits hachés, la viande, la farine, les légumineuses doivent, selon M. Magne, entrer largement dans le régime des nourrissons.

M. Bouley reproche à M. Magne d'établir une assimilation inexacte entre les herbivores et les carnivores; les herbivores, au moment de la naissance, ont la faculté de voir et de marcher, ce qui montre qu'ils peuvent, de meilleure heure que les carnivores, vivre d'une vie indépendante et se passer du lait maternel. Il y aurait donc danger à conclure de ce qui se passe chez le nourrisson herbivore à ce qui est utile au nourrisson humain.

M. Depaul partage absolument ces vues et rappelle que c'est précisément en substituant, d'une manière hâtive, au lait de la mère, l'alimentation par du bouillon, des œufs, etc., que l'on augmente, dans de proportion formidables, la mortalité de la première enfance. Du reste, l'enfant ne meurt pas seulement parçe qu'il est mal nourri, mais parce qu'il est mal vêtu, soumis au froid et placé dans un milieu peu hygiénique.

Séance du 10 *octobre.* — MM. Devilliers, J. Guérin, Marotte, revenant sur la question de l'alimentation artificielle des nouveau-nés, s'élèvent contre les conclusions hâtives et dangereuses formulées par M. Magne sur des données purement zootechniques. Du reste, M. Magne lui-même, déclinant sa compétence en matière de pédiatrie humaine, reconnaît qu'il s'est fait l'avocat d'une mauvaise cause.

M. Cazin (de Boulogne) lit une observation de *corps étranger de l'œsophage, ayant nécessité l'œsophagotomie externe.* Il insiste sur les points suivants : 1° Le procédé de dissection du lobe latéral de la

thyroïde, préconisé par S. Duplay a été rendu plus laborieux dans ce cas spécial, par l'existence d'un goître ; 2° il est bon de recourir à à la suture séparée des deux tuniques de l'œsophage, afin d'assurer la coaptation et de mettre la suture interne à l'abri des contractions de la musculeuse ; 3° laisser la sonde (introduite par les narines) à demeure, aussi longtemps qu'elle sera supportée.

Séance du 17 *octobre.* — M. Rouget lit une note sur l'appareil *électrique de la torpille.* On ne rencontre dans les disques électriques de la torpille, outre les ramifications des fibres nerveuses et de *la lame* nerveuse réticulée, que des vaisseaux et des éléments *conjonctifs.* Comme Kölliker l'a montré depuis longtemps, les nerfs sont la *seule* source de l'électricité de l'organe électrique de la torpille. M. Rouget dit qu'on peut entrevoir aujourd'hui le mécanisme de cette action nerveuse. Les nerfs électriques possèdent les mêmes propriétés que les nerfs moteurs ; leur action est centrifuge, et ils sont destinés à transformer les énergies potentielles organiques ou forces de tension en forces vives.

L'action de décharge exercée par les centres nerveux, par l'intermédiaire des nerfs, sur la force de tension accumulée par la nutrition dans les muscles, la fait passer à l'état de force vive, de travail mécanique ; d'autres sollicitations, transmises de la périphérie aux centres, augmentent, dans les réseaux de la substance grise *centrale*, une autre forme de travail, celui de la neurilité, se traduisant par la sensation, la volonté, la pensée. Des actions analogues s'opèrent sur les lames nerveuses réticulaires de la torpille, dont la disposition est presque identique à celle des masses grises centrales des vertébrés et des invertébrés.

Dans les muscles et les centres nerveux, en même temps que s'effectuent la contraction, la sensation et la pensée, une partie des forces de tension passe à l'état de force vive, sous la forme de chaleur et d'électricité. Dans les lames nerveuses de l'appareil de la torpille, il n'y a ni sensation, ni mouvement, et la presque totalité de la force de tension (neurilité) accumulée par la nutrition, se change en électricité. C'est un cas particulier de ces transformations de forces organiques en forces cosmiques, et inversement, qui sont l'essence même des phénomènes de la vie.

II. Académie des sciences.

Choléra. — Bactéries. — Ammoniaque. — Vin. — Trépanation. — Vins. — Acide carbonique. — Emanations sulfureuses. — Accouchements. — Sang.

— *Séance du* 21 *août* 1876. — M. Churchill adresse, de Boston, divers documents relatifs au traitement du *choléra.*

— M. Bastian répond à M. Pasteur que la cause du résultat négatif de ses expériences n'est pas la température de l'ébullition, mais l'addition de la potasse en excès; il soutint que la température de 50 degrés centigrades est très-propre à déterminer la génération spontanée des *bactéries*, et que la potasse en excès détruit complètement les germes de ces parasites.

— *Séance du* 28 *août* 1876. — Rien de relatif à la science médicale.

— *Séance du* 4 *septembre* 1876. — M. Houzeau adresse un travail sur la disparition de l'*ammoniaque* contenue dans les eaux. — Il résulte de ce travail que l'*ammoniaque*, contenue dans l'eau, tend à disparaître alors même que l'eau est renfermée dans des flacons hermétiquement, bouchés; cette disparition est favorisée, mais favorisée seulement par l'action de la lumière. L'exposition d'une eau à la lumière est donc un moyen d'épuration.

— M. Didelot adresse, à l'appui de son travail sur les falsifications des *vins*, un échantillon de fulmi-coton coloré avec le *vin* contenant de la fuchsine.

— *Séance du* 11 *septembre* 1876. — M. Sédillot communique un travail sur la *trépanation* préventive dans les fractures avec déplacement d'esquilles de la table interne ou vitrée du crâne.

L'auteur, dans ses précédentes communications (*Comptes rendus* des 12 octobre et 16 novembre 1874, t. LXXIX) sur les fractures de la table interne ou vitrée du crâne, avec déplacement d'esquilles, a montré que la *trépanation* est l'unique moyen de prévenir des complications inévitables et presque toujours mortelles. Aujourd'hui il présente 106 observations confirmatives, en partie tirées des publications de MM. Chauvel, Gross, Cochu, T. et J. Bœckel, Schalck, et dont plusieurs lui appartiennent en propre.

Sur ces 106 blessés, 77 furent trépanés; 29 ne le furent pas. 9 *trépanations* furent *préventives*, c'est-à-dire pratiquées, avant l'apparition d'accidents primitifs ou consécutifs. Dès le premier jour, 68 *curatives* eurent pour but de remédier à des complications graves, telles que paralysies, perte de connaissance, convulsions, coma. Parmi elles, 21 *hâtives* furent faites dans les cinq premiers jours de la blessure; 47 *tardives*, à partir de ce moment. Dans le nombre de 106 blessés, la table externe du crâne fut trouvée 21 fois sans fracture et, comme la plupart des malades, présentèrent d'abord peu d'accidents; on jugea souvent leurs blessures légères.

Sur les 29 *blessés atteints de fractures vitrées, avec esquilles, non trépanés*, on compta 1 guéri et 28 morts; sur les 77 trépanés, 29 guéris, 48 morts; 9 trépanations *préventives* donnèrent 6 guéris, 3 morts;

68 trépanations *curatives*, 24 guéris, 44 morts ; 21 *hâtives*, 8 guéris, 13 morts ; 47 *tardives*, 15 guéris, 32 morts.

« Ces résultats, dit l'auteur, sont la confirmation des faits et des préceptes exposés dans nos précédentes communications. La mortalité fut proportionnée aux retards apportés à l'application du trépan ; on sauva les deux tiers des opérés par la trépanation *préventive*, plus du tiers par la trépanation *hâtive*, moins du tiers par la trépanation *tardive* et seulement 1 sur 29 dans les cas où l'on n'eut pas recours au trépan. »

M. Sédillot rappelle qu'il avait proposé, dans les cas de doute et d'hésitation, au sujet de la réalité d'une fracture vitrée, de recourir à la trépanation *explorative*, que M. le Dr Gross, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Nancy, a pratiquée dans de très-mauvaises conditions de salubrité. Cette opération était faite pour la première fois, et sera certainement renouvelée. Le sujet a succombé, il est vrai, mais il ne faudrait pas attribuer la mort à la mise à nu du diploé. L'état suppuré de la dure-mère montrait qu'elle avait été atteinte de contusion indirecte, et la mise à nu du diploé n'entraîne pas habituellement d'accidents, comme on le voit dans les excisions superficielles du crâne par coups de sabre. L'ablation par l'arrachement chirurgical d'une rondelle osseuse de la table externe fracturée ne cause pas la contusion du diploé, divisé et mis à nu, dans toutes les applications du trépan. On est dès lors autorisé à renouveler cet essai.

Enfin M. Sédillot analyse une dizaine d'observations de *trépanation* pour mettre en évidence ce fait que les complications des fractures vitrées, le temps écoulé depuis la blessure, les milieux et le degré de vitalité des malades ont une grande influence sur l'état des opérés qui succombent vite ou résistent d'une manière surprenante à des lésions presque identiques.

Vins colorés et fuschinés. — Deux communications de MM. *Lamattina* et *C. Husson* sur ce sujet.

Séance du 18 *septembre* 1876. — M. E. Duchemin adresse une note relative à l'emploi de l'*acide carbonique* par la conservation de certaines eaux minérales naturelles à base de crénate de fer.

Séance du 25 *septembre* 1876. — M. H. Miot adresse une note relative à l'action exercée sur les animaux par les *émanations sulfureuses* du sol.

— M. A. Puech soumet au jugement de l'Académie une étude statistique sur la répétition des *accouchements* multiples.

Séance du 2 *octobre* 1876. — Aucune communication intéressant les sciences médicales n'est faite dans cette séance.

Séance du 9 *octobre* 1876. — M. Haro adresse une note sur l'écoulement du *sang* par les tubes de petit calibre (transpirabilité de Graham).

Ayant construit un appareil spécial, le transpiromètre, l'auteur a cherché à déterminer le degré de viscosité du *sang*. Voici les résultats obtenus :

« 1° La chaleur active beaucoup l'écoulement du sang défibriné, et cet effet est d'autant plus tranché que le sang est plus riche en globules, tandis que sur le sérum la chaleur agit à peu près comme sur l'eau distillée. En outre, j'ai remarqué que cette action est bien plus manifeste lorsque l'écoulement du sang défibriné s'effectue avec beaucoup de lenteur par un tube très-étroit. Or le cours du sang dans les capillaires de l'organisme étant infiniment plus lent que l'écoulement artificiel du sang défibriné, la vitesse de la circulation dans ces petits vaisseaux doit nécessairement présenter, sous l'influence de la température, des écarts considérables,..

« 2° J'ai reconnu que le sang défibriné dans lequel on a fait passer pendant quelque temps un courant d'acide carbonique et qu'on a filtré ensuite à travers un linge fin, pour enlever toutes les bulles de gaz, coule plus lentement que le même sang rendu rutilant par des transvasements à l'air libre; sous l'influence de ce gaz, la transpirabilité du sang de veau s'est élevée de 5,612 à 6,676.

« 3° J'ai constaté que l'éther sulfurique, ne contenant aucune trace d'alcool, retarde l'écoulement du sang défibriné, du sérum et de l'eau. Ce résultat est d'autant plus surprenant que la transpirabilité de l'éther est représentée par le nombre 0,299, c'est-à-dire que ce liquide coule environ trois fois plus vite que l'eau...

« 4° Le chloroforme retarde l'écoulement de l'eau et du sérum, tandis qu'il active l'écoulement du sang défibriné. Cette double action, qui de prime abord semble paradoxale, est cependant très-rationnelle; ainsi, d'une part, il n'y a rien d'étonnant à ce que le chloroforme, dont la transpirabilité est de 0,396 à 15 degrés, agisse sur l'eau d'nne manière analogue à l'éther, c'est-à-dire en ralentissant l'écoulement; d'autre part, ce liquide paraît avoir une action spéciale sur les hématies : il les ratatine et les fluidifie; par conséquent, il doit faciliter le passage du sang défibriné à travers le tube capillaire. Cette fluidification du sang pourrait expliquer la fréquence et surtout la faiblesse du pouls qui se produisent lorsqu'on prolonge outre mesure les inhalations chloroformiques... »

BIBLIOGRAPHIE.

ÉTUDES HISTORIQUES, PHYSIOLOGIQUES ET CLINIQUES SUR LA TRANSFUSION DU SANG, par le Dr ORÉ. — 2e Edition, Paris, J.-B. Baillère, 1876. Prix: 12 fr.

En 1863 M. Oré publiait ses premières études historiques et physiologiques sur la transfusion du sang. Depuis cette époque, la question de la transfusion n'a cessé d'être à l'ordre du jour et de susciter un nombre considérable de travaux.

Condenser tous ces travaux, après les avoir soumis à une analyse minutieuse et sévère et les avoir contrôlés par ses propres expériences, telle est la tâche que s'est imposée le professeur de Bordeaux. Aussi la deuxième édition de son livre a-t-elle la valeur d'un livre nouveau. C'est, en faveur de la transfusion, le plaidoyer d'un physiologiste et d'un clinicien, plaidoyer plein d'une érudition attrayante.

L'ouvrage se divise en quatre parties: 1° *Histoire physiologique*; 2° *Enumération des opérations pratiquées sur l'homme depuis 1820*; 3° *Complications*, *accidents*, *etc.*; 4° *Manuel opératoire et instruments*.

1° L'auteur divise l'histoire de la transfusion en trois périodes: la première s'étend depuis l'antiquité jusqu'à l'année 1668. Dans cette période le merveilleux tient d'abord une large place; c'est seulement, en effet, à partir de la découverte de la circulation du sang, que la transfusion entre dans une voie plus sérieuse.

La deuxième période, ou période d'abandon et d'oubli, va de l'époque où fut rendue la fameuse ordonnance du Châtelet, en 1668 jusqu'à l'année 1818.

La troisième période, période vraiment scientifique, commence en 1818 avec la publication des expériences de Blundell, et comprend la *période contemporaine*, où l'auteur passe en revue les recherches de J. Muller de Stockolm, de J. W. Muller de Christiana, Panum de Copenhague, de Lesser, Ponfick, Landois, etc. De l'ensemble de ces travaux, il résulte que deux théories sont en présence:

1° La transfusion entre animaux d'espèces différentes, mais de même classe, est *inutile* et *dangereuse* et doit être absolument *repoussée* dans les applications à l'homme (Muller, Panum, Worm Muller, Ponfick, Landois, Lesser, Jacowicki).

2° La transfusion entre animaux d'espèces différentes, mais de même classe, peut rendre, au contraire, de très-grands services; on doit la préférer quand il s'agit de l'homme, d'après Hasse et Gesellius.

Quelle est de ces doctrines si opposées, celle qui renferme la vérité? Telle est, la question qui amène M. Oré à faire connaître ses propres recherches, et à exposer les expériences qu'il a faites depuis 1860 jusqu'en 1876.

Nous ne pouvons mieux faire ici que de reproduire les conclusions de l'auteur.

« 1° Comme tous les expérimentateurs cités précédemment, j'ai constaté que l'on peut ramener à la vie un animal rendu exsangue par une forte hémorrhagie, en lui pratiquant la transfusion du sang, soit *immédiate* soit *médiate*.

La première de ces deux méthodes me paraît plus sûre que l'autre, surtout quand on expérimente sur les animaux. C'est celle que j'ai toujours employée.

2° Il est indispensable, lorsqu'on veut faire la transfusion *médiate* avec la seringue, d'apporter à cet instrument la modification que j'ai signalée » (tamis métallique à la base de la canule pour arrêter les concrétions fibrineuses).

« 3° Le sang ne peut rester pendant *vingt-quatre minutes* (Blundell) hors des vaisseaux dans des conditions qui permettent de l'utiliser pour la transfusion, à moins qu'il ne soit défibriné, ce que Blundell ne dit pas.

« 4° Le sang veineux des chiens, chats, poules, canards, etc., recueilli dans uu vase dont la température est égale ou à peu près à celle du corps, commence à se coaguler *dès qu'il est sorti des vaisseaux*. Il est dès lors impossible de le transfuser sans s'exposer à amener la mort par l'introduction des caillots. Le contact du sang avec l'air m'a paru une des causes de la coagulation. »

« 5° Il est absolument certain que le froid, loin d'accélérer la coagulation du sang *veineux*, la retarde. Il en résulte que, lorsqu'on pratique la transfusion chez l'homme, on n'a pas à se préoccuper de maintenir le sang à la température normale du corps, en le recevant dans un vase préalablement chauffé, et en ayant le soin d'élever aussi la température de l'instrument qui doit servir. Ces préceptes, auxquels, même de nos jours, quelques chirurgiens paraissent ajouter une grande importance, sont contraires aux données expérimentales.

« 6° Le sang veineux, ainsi refroidi par son contact avec un récipient entouré d'un mélange de glace et de sel, peut être introduit dans l'appareil circulatoire d'un animal sans déterminer aucun accident, sans amener conséquemment de syncope due à un arrêt du cœur.

« 7° Le sang veineux *refroidi* est aussi apte à ramener à la vie un animal sur le point de mourir par hémorrhagie que celui qui circule dans les vaisseaux.

« 8° On peut transfuser sans inconvénient et avec avantage le sang d'un animal d'une espèce à un animal d'une autre espèce, les deux appartenant à la même classe.

« 9° Si dans les transfusions entre animaux d'espèces différentes on voit survenir souvent des hémorrhagies, l'hématurie, une altéra-

tion spéciale des reins, ces phénomènes ne sont pas constants. Loin de dépendre de la *nature* du sang, ils sont la conséquence de la rapidité avec laquelle on a lancé dans l'appareil vasculaire une *quantité trop grande* de ce liquide.

« 10° Si les doses injectées sont bien proportionnées au poids de l'animal; si elles ne dépassent pas le vingtième de la masse totale du sang, ces phénomènes manquent le plus souvent. Quand ils se montrent, ils n'ont qu'une durée tout à fait éphémère et ne déterminent jamais aucun trouble dans l'organisme.

« 11° Il me paraît démontré que l'on peut, par suite, remplacer, dans les expériences de transfusion, le sang d'un animal d'une espèce par celui d'un animal d'une espèce différente. Ce dernier aura une action identique à celle du premier.

« 12° Si les animaux n'appartiennent ni à la même espèce ni à la même classe (mammifères et oiseaux), on pourra transfuser impunément le sang de l'un à l'autre, à la condition qu'il pénètre dans les vaisseaux de l'animal qui le reçoit tel qu'il se trouve dans les vaisseaux de celui qui le fournit, c'est-à-dire parfaitement liquide.

« 13° Ce n'est donc pas à une action *délétère toxique* de la fibrine qu'il faut attribuer, avec Dieffenback et Bischoff, la mort qui survient quelquefois dans ces cas, mais à la rapidité avec laquelle le sang se coagule et à l'introduction dans les vaisseaux de petits coagulums qui déterminent tous les accidents des embolies.

« 14° Une des causes qui retardent le plus la coagulation du sang, c'est le contact de ce liquide avec les parois vasculaires (Glénard). Ce retard dans la coagulation permet d'utiliser le sang d'animaux d'espèces différentes et crée ainsi à la transfusion une voie nouvelle qui pourra devenir féconde.

« 15° Maintenu enfermé dans un segment veineux de jugulaire pendant trois, quatre, vingt et une, vingt-cinq heures, le sang de bœuf s'est conservé liquide et a pu être transfusé à des chiens sans leur faire courir aucun danger.

« 16° Une dernière conséquence très-importante pour la pratique et le succès de la transfusion, découle de tout ce qui précède ; c'est l'*identité physiologique du sang des animaux de la même classe, quoique appartenant à des espèces différentes.* »

Ces conclusions relatives à la transfusion entre animaux de même classe, mais d'espèces différentes, sont-elles confirmées par les faits recueillis sur l'homme malade? L'auteur fournit la réponse en rapportant les observations contemporaines de transfusion du sang de l'animal à l'homme. Il a recueilli 154 cas de transfusions faites à l'homme avec du sang d'agneau, de mouton, de veau. A part un cas malheureux de mort immédiate (Hasse), la transfusion ainsi pratiquée a amené 64 fois la guérison et amélioré l'état de 20 malades : soit un

résultat heureux dans 86 cas (plus de 50 p. 100) 43 fois elle n'a pu amener aucun changement, enfin, dans 26 cas, elle a pu retarder mais non empêcher la mort. Les quantités de sang introduites dans les vaisseaux ont toujours été très-taibles entre 8 et 60 grammes. Le sang d'agneau est surtout remarquable par son efficacité fréquente et son innocuité constante.

Depuis l'apparition de son livre, M. Oré a communiqué à l'Institut deux observations de transfusion avec le sang d'agneau. Ces deux nouveaux faits qui ont fourni un succès et une mort ne modifient pas la portée de la statistique citée précédemment.

1° La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée à l'histoire clinique de la transfusion faite avec le sang humain. Cette partie contient l'analyse de 381 observations. Tous les faits sont classés en 7 groupes, suivant les affections diverses pour lesquelles l'opération a été pratiquée :

2° *Métrorrhagies avant ou après l'accouchement*; 2° *Hémorrhagies consécutives aux blessures*, *opérations*, *tumeurs diverses* et *cas de pyohémie*, *septicémie*, etc.; 3° *Anémie*, *chlorose*, *leucémie*; 4° *Phthisie pulmonaire*, *cancer*, *folie*; 5° *Diarrhées*, *vomissements*, *dysentéries graves*; 6° *Empoisonnements*; 7° *Affections diverses*, telles que *variole*, *diphthérite*, *asphyxie des nouveau-nés*, *éclampsie*, *hystérie*, *épilepsie*, etc. Des tableaux sont annexés à chacun de ces groupes, et dans un dernier tableau, l'auteur réunissant aux 381 cas de transfusion humaine, les 154 cas de transfusion animale rapportés dans la première partie, obtient un total de 535 cas, donnant 247 guérisons, 35 améliorations, 49 états stationnaires et 204 morts.

3° Dans la troisième partie de son livre, M. Oré aborde l'étude des indications et des contre-indications de la transfusion du sang, qu'il résume ainsi:

« Toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un état maladif caractérisé par une modification, soit dans la quantité, soit dans la qualité des globules sanguins, la transfusion pourra être tentée avec des chances probables de succès. C'est ainsi que les métrorrhagies, les hémorrhagies traumatiques, les anémies lentes par suite de pertes sanguines peu abondantes, mais peu réitérées, de troubles de la nutrition, la cachexie paludéenne, le scorbut, les empoisonnements par l'oxyde de carbone constituent les principales indications.

« Dans les affections organiques, au contraire, arrivées à la période la plus avancée, elle doit être repoussée, non pas comme dangereuse, mais comme inutile. Je fais toutefois une réserve pour ces mêmes affections, la phthisie surtout, alors que des symptômes précurseurs peuvent faire craindre son développement. Peut-être à ce moment serait-elle susceptible de donner de bons résultats si elle

était employée avec mesure et intelligence.» Mais il reconnaît qu'avant de s'engager dans cette dernière voie il faudrait que les idées fussent fixées par de nouvelles études expérimentales.

Quant au choix de la méthode, l'auteur croit à la supériorité de la transfusion de *veine à veine*, *immédiate* si l'on expérimente sur les animaux; *médiate* au contraire, lorsqu'il s'agit de l'homme, car le sang ne commence pas à se coaguler avant la quatrième minute, et si l'on a soin de placer un tamis métallique à l'ouverture de sortie, on sera à l'abri des embolies.

Enfin, récapitulant les arguments déjà produits, il se prononce pour le choix du sang animal, à la condition de pratiquer la transfusion à faible dose, en la répétant, s'il y a lieu.

4° La quatrième partie traite des instruments et appareils employés pour la transfusion. Ce chapitre échappe à l'analyse; disons seulement que l'auteur, après une série de modifications successives, est arrivé à faire construire un appareil qui permet de faire la transfusion soit médiate, soit immédiate; dans le premier cas, de la faire sans aucun aide tout en réglant à volonté le cours du sang. Cet appareil ne permet pas l'entrée de l'air, et un tamis métallique, facile à renouveler dans le cours même de l'opération, prévient l'introduction du moindre caillot.

Par cette analyse, nous avons essayé de faire connaître la doctrine de l'auteur, mais nous ne pouvons donner une idée de l'attrait de cette monographie si savante et si complète, qui est l'œuvre d'un apôtre convaincu, dont le nom restera attaché à l'histoire de la transfusion.

D^r Charles Périer.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Mécanisme des fractures du coude chez les enfants, leur traitement par l'extension, par le D^r A. Berthomier, thèse Paris, 1875. Chez A. Delahaye et C^e. Prix : 2 fr.

Les fractures du coude chez les enfants sont ordinairement traitées par la flexion ou la demi-flexion : on n'a pas encore jusqu'ici proposé l'extension, soit comme méthode générale, soit comme application exceptionnelle. Tout au plus l'a-t-on fait pour des fractures sus-condylieunes, dans les cas où l'on ne redoutait pas de lésion articulaire et dans lesquels l'ankylose consécutive n'était par conséquent pas à redouter.

M. Laroyenne, chirurgien en chef de la Charité de Lyon, MM. Coulon et Marjolin ont cependant remarqué que la réduction dans les fractures transversales était plus parfaite dans l'extension que dans la flexion, d'où l'indication de traiter ces fractures chez les enfants et les adolescents, par l'extension.

D'autre part, certaines fractures du coude, traitées par la flexion ou la demi-

flexion offrent dans la suite quelques particularités intéressantes. Dans les faits observés, lorsque le membre était dans la flexion, le coude paraissait n'avoir rien d'anormal, mais si l'on portait le membre dans l'extension, l'angle obtus ouvert en dehors que forment normalement le bras et l'avant-bras était tellement marqué qu'il en résultait une déformation considérable; de plus, les mouvements de pronation et de supination étaient fort limités.

Pour échapper à ces inconvénients, M Laroyenne, convaincu que l'on s'était exagéré les dangers de l'ankylose chez les enfants, résolut de traiter par l'extension les fractures qui présenteraient à peu près les mêmes caractères que celles dont nous venons de parler. Depuis trois ans, plusieurs fractures du coude ont été traitées par l'extension, et ces tentatives ont été couronnées de succès.

Restait à déterminer à quoi tient cette disposition spéciale et à rechercher quels étaient les caractères des fractures du coude qu'il convenait de traiter par l'extension.

M. Berthomier a entrepris dans ce but plusieurs séries d'expériences sur des coudes appartenant à des enfants de tous les âges, principalement de deux à dix ans.

Les résultats fournis par 80 expériences environ sont les suivants : si le traumatisme a été violent, on observe une fracture transversale inférieure, au trait de laquelle viennent aboutir deux fractures obliques descendant des faces de l'humérus vers son axe, ou bien deux traits transversaux parallèles, un inférieur et un supérieur : à l'humérus la fracture est alors en T, ce qui est habituel dans les fractures chez les adultes.

D'autre part, si le traumatisme est modéré, il détermine une fracture transversale siégeant plus ou moins régulièrement à la ligne diaphyso-épiphysaire ou à quelques millimètres au-dessus. L'épitrochlée ou l'épicondyle peuvent être séparés du fragment inférieur et simuler une fracture par simple arrachement d'une de ces apophyses.

Si la chute a eu lieu le bras écarté du corps, l'épitrochlée a toujours de la tendance à se porter en avant et en haut (mouvement de rotation autour de l'épicondyle pris comme centre); si la chute a eu lieu, le bras rapproché du corps, on observe la même disposition, mais pour l'épicondyle.

Dans tous les cas, il y a une fracture épiphysaire de l'olécrâne; l'écartement des fragments est excessivement rare.

Les chutes sur le coude peuvent déterminer des fractures qu'il est impossible de reconnaître. Lorsque chez les enfants les chutes sur la paume de la main déterminent une lésion dans le coude, il se produit habituellement une fracture transversale siégeant plus ou moins régulièrement à la ligne diaphyso-épiphysaire. L'avant-bras a toujours de la tendance à se déplacer en arrière, en entraînant avec lui le fragment inférieur et à simuler ainsi une luxation du coude en arrière.

Les tractions directes sur l'avant-bras amènent la disjonction ou fracture épiphysaire : elle est simple jusqu'à 10 ans, s'accompagne de petites esquilles au-delà de cet âge. La flexion latérale avec ou sans torsion détermine des arrachements de l'épitrochlée et de l'épicondyle, suivant le sens de la flexion. Cette dernière lésion peut être quelquefois prise chez les très-jeunes enfants pour ce qu'on appelle la subluxation de la tête du radius.

Dans toutes les fractures transversales simpels ou compliquées, dans les ac-

couchements ou fractures épiphysaires de l'épitrochlée, l'extension, combinée ou non suivant les cas, avec une traction modérée, amène une réduction complète des fragments; la flexion exagère le déplacement ou ne le modifie pas. Dans les arrachements du condyle externe, la flexion seule combinée avec la supination produit une coaptation exacte.

Lorsqu'à la suite des fractures de coude on observe une ankylose plus ou moins complète, elle est toujours due à la réduction imparfaite de fragments, et non à l'arthrite consécutive des fractures articulaires. Les fractures du coude guérissent sans perte des mouvements si la réduction a été bien faite.

Toutes les fractures du coude doivent être, selon l'auteur, immobilisées en extension, à l'exception de la lésion bien rare que nous avons appelée arrachement épiphysaire de l'épicondyle.

DE LA MARCHE ET DE LA DURÉE DU CHANCRE SYPHILITIQUE, ET DES SYPHILIDES VULVAIRES PENDANT LE COURS DE LA GESTATION, par le Dr J.-N. CERNATESCO, th. Paris, 1875. Chez A. Delahaye et Ce. Prix : 2 fr.

L'auteur s'est proposé dans cette thèse le but de démontrer par des exemples et des chiffres l'influence déjà connue de la grossesse sur certaines manifestations particulières de la diathèse syphilitique.

Commençant par l'étude du chancre initial, il a réuni onze observations pour rechercher quelle est la durée moyenne de l'accident primitif, lorsqu'il siége à la vulve chez une femme enceinte. Dans un seul cas, la durée a été inférieure à un mois ; dans les dix autres observations elle dépassait huit semaines, et dans trois cas elle atteignait quatre mois, quatre mois et demi et huit mois. Il en tire cette conclusion que la durée du chancre est très-notablement augmentée sous cette influence.

Pour les syphilides vulvaires, M. Cernatesco examine trente-trois observations qu'il divise en deux groupes, selon qu'il a pu suivre les malades après l'accouchement, ou que celles-ci ont été perdues de vues à une période antérieure au terme de la grossesse.

Il ressort de cette étude qu'ici encore la durée est rendue plus *longue* par l'état spécial dans lequel se trouvent les malades.

De plus, dans les observations du second groupe, il a remarqué une influence évidente de la gestation sur la ténacité des lésions syphilitiques vulvaires, influence qui disparaît aussitôt après l'accouchement, ce qui est une preuve, pour l'auteur, que c'est le fait de la gestation en lui-même qui exerce cette action nuisible. L'auteur apporte cependant quelques restrictions à cette affirmation, quand il invoque le mauvais état général des malades après leur accouchement pour expliquer la persistance des lésions avec les mêmes caractères qu'avant la délivrance.

Il accorde cependant la plus grande part d'influence à la gestation elle-même qui agirait, selon lui, plutôt comme modificateur local des organes solidaires que comme agent d'affaiblissement de l'économie entière, M. Cernatesco invoque ici un état de congestion passive.

D'autre part, sur 21 observations d'accouchements observés à l'hôpital, il y a eu 9 avortements, et l'auteur se demande si l'on doit invoquer, pour cause de cet accident, autre chose que des causes locales. Sur le chapitre de cette influence exercée par les syphilides vulvaires, l'auteur, on le conçoit, n'est pas absolument affirmatif, il émet une simple hypothèse.

Admettant cependant une part d'influence, si petite soit-elle, à ces syphilides, l'auteur conseille de ne pas l'augmenter par un traitement local trop actif, qui pourrait provoquer une irritation dont les effets se joindraient à ceux, inévitables, de l'ulcération diathésique.

Les rédacteurs en chefs, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1876.

MÉMOIRES ORIGINAUX

OBSERVATIONS D'ALBUMINURIE
DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par M. LEGROUX,
Professeur agrégé de la Faculté de médecine,

Et V. HANOT,
Chef de clinique médicale.

L'épidémie de fièvre typhoïde à laquelle nous assistons encore actuellement à Paris, a présenté, dès son début, un caractère de gravité exceptionnel. La statistique des hôpitaux fournie par M. le Dr Ernest Besnier, dans son dernier compte-rendu des maladies régnantes (Société des hôpitaux, séance du 3 novembre 1876), nous montre, en effet, que pendant le trimestre d'août, septembre et octobre, la mortalité par fièvre typhoïde a été double de la mortalité moyenne des mêmes périodes des quatre années précédentes. Tandis qu'en 1872, le chiffre des décès par cette maladie, dans Paris, avait été de 256, en 1873, de 309, en 1874, de 286, en 1875, de 220, ce chiffre vient d'atteindre, en 1876, dans ces trois mois, l'énorme proportion de 655 décès. Dans les hôpitaux civils, on a traité 714 fièvres typhoïdes, qui ont fourni 35 décès pour 100 cas. Devant la gravité si grande de cette épidémie estivale, il nous a paru intéressant de consigner quelques-uns des faits que nous avons

observés ensemble à la Pitié (Service de la clinique de M. le professeur Lasègue), parce qu'ils ont révélé une aptitude spéciale de la maladie, à produire certaines lésions que nous n'avons pas trouvées signalées dans les différents documents fournis sur cette épidémie dernière.

A partir du 15 août, nous vîmes entrer dans les salles de la clinique (Saint-Paul et Saint-Charles) plusieurs cas de fièvre typhoïde, presque toujours d'apparence assez bénigne à leur début, ayant souvent même plutôt l'aspect de l'embarras gastrique fébrile que de la dothiénentérie légère, et qui, en très-peu de jours, d'une manière inopinée, prenaient les caractères d'une haute gravité et se terminaient par la mort. La gravité des premières atteintes des maladies zymotiques épidémiques est un fait communément observé : est-ce parce que l'agent morbifique atteint d'un bond son summum d'activité, est-ce parce que les sujets frappés les premiers, présentant une plus haute prédisposition pathogénique ou une faiblesse native plus accentuée, sont incapables d'une résistance suffisante? Questions insolubles dans l'état de nos connaissances actuelles. Quoi qu'il en soit, les 16 premiers cas admis dans nos salles ont fourni 8 décès.

Trois d'entre ces décès sont dus, l'un à une pneumonie suppurée, deux à des perforations multiples de l'intestin, avec ulcérations étendues et confluentes. De ceux-là nous ne parlerons pas. Les cinq autres nous ont paru attribuables en partie à des lésions qui ont imprimé à ces premières atteintes épidémiques un cachet spécial.

Voici d'abord les faits :

Obs. I. — Christ..., 34 ans, cuisinière. Entrée le 12 septembre 1876 à l'hôpital de la Pitié, salle St-Charles, n° 9. Femme de constitution robuste; n'ayant fait antérieurement aucune maladie sérieuse. Trois couches régulières, sans complication. Elle garde le lit depuis le 4 septembre : mais quelques jours avant, elle avait déjà souffert de céphalalgie et avait senti son appétit et ses forces diminuer.

12 sept. au matin, face anxieuse, congestion des pommettes, surtout de la droite. Peau sèche. La malade se plaint surtout d'une douleur du côté droit de la poitrine, sous le sein et à la région axillaire; une pression, même modérée dans ces points, exaspère

cette douleur. Langue peu humide, recouverte d'un enduit grisâtre, de teinte rouge vif sur les bords et à la pointe. Météorisme abdominal modéré. Gargouillement dans la fosse iliaque droite. Quelques taches rosées lenticulaires sur la paroi antérieure du ventre et de la poitrine. La matité splénique n'est pas sensiblement augmentée; le foie ne déborde pas les fausses côtés.

La percussion des parois thoraciques donne partout une sonorité à peu près normale. A l'auscultation, râles sibilants disséminés dans les deux poumons; au niveau des bases pulmonaires, râles sous-crépitants assez fins, plus nombreux à droite. Respiration accélérée : 28 resp. La matité précordiale est normale; les mouvements du cœur sont précipités, mais réguliers et assez énergiques. Pas de bruits de souffle au cœur ou dans les vaisseaux. Pouls dicrote ; 96 pulsations assez amples. Temp. axil. 39,5. — Urines ne contenant pas d'albumine, marquant 1022 au densimètre. — Eau de Sedlitz ; limonade vineuse, bouillon, ventouses sèches sur la poitrine.

Le soir, même état. Temp. axil. 40,3; P. 104. R. 24.

14 sept. Insomnie mais sans agitation ni délire. — Même traitement.— Temp. ax. 39,4, P. 84. Le soir, temp. ax. 40; P. 92. Pas d'albumine dans l'urine.

15 sept. Pas d'agitation pendant la nuit; diarrhée très-abondante. Le météorisme n'a pas augmenté ; les râles thoraciques ne sont pas plus nombreux ; les râles sous-crépitants prédominent maintenant à la base pulmonaire gauche. Battements du cœur bien frappés. T. A. 39,6 ; Pouls 84. Le soir, T. A. 40,2 ; P. 96.

16 sept., quinzième jour de la maladie. Langue plus sèche, selles séreuses très-fréquentes. Pas d'eschare. Nuage albumineux dans l'urine. —Même traitement. — T. A. 39,4; P. 104. Diarrhée abondante dans la journée. Le soir, T. A. 40; P. 116.

17 sept., Même état. L'urine traitée par les réactifs ordinaires, donne une certaine quantité d'albumine. D = 1020. T. A. 39,4; P. 104. Le soir, T. A. 40; P. 120.

18 sept., Subdélire pendant la nuit. Prostration extrême. Langue comme rôtie, fuligineuse. La respiration est très-accélérée (32 R.), bien que l'auscultation n'indique point une abondance plus grande des râles. Pouls regulier, mais faible; 124 P.; T. A. 39,6. L'urine contient une plus grande quantité d'albumine. Dans la journée, diarrhée profuse. Le soir, T. A. 40,1 ; P. 128.

19 sept., Langue et lèvres fuligineuses. Le ballonnement du ventre a notablement augmenté. Même état des poumons. Battements du cœur affaiblis; quelques irréguralités du pouls. T. A. 39,2; P. 124. Quantité considérable d'albumine dans l'urine. D=1015. Le dépôt urinaire est examiné au miscroscope. On y trouve un certain nombre de tubes ou de fragments de tubes remplis de granulations, les unes

brillantes, les autres noirâtres. Dans quelques uns de ces tubes, on distingue encore des cellules épithéliales, à contours plus ou moins nets, remplies des mêmes granulations; quelques cylindres hyalins. Le soir, T. A. 40; P. 124. Potion de Todd à 60 grammes avec extrait de quinquina et extrait de digitale.

20 sept. Subdélire continuel, sans agitation. Soubresauts des tendons. Respiration stertoreuse. Météorisme considérable. Léger œdème des membres inférieurs. Pas d'eschare. Pouls filiforme. Rétention d'urine. L'urine obtenue par la sonde contient une grande quantité d'albumine; l'examen microscopique révèle encore l'existence de tubes granuleux. Sédiment urinaire en très-petite quantité. Le soir, T. A. 39,8; P. 136.

21 sept. Prostration complète. Respiration stertoreuse; râles humides, abondants dans les deux poumons. Pouls filiforme irrégulier, P. 144. Pas d'eschare. T. A. 40,4. Mêmes caractères de l'urine. Pendant la journée, coma avec respiration de plus en plus bruyante et secousses musculaires presque continuelles. Le soir, T. A. 40, P. 144; R. 36. La malade meurt à 11 heures du soir.

La quantité d'urée n'a été dosée que deux fois, le 20 et 21 septembre par M. Chastaing qui a trouvé 8 et 12 grammes par litre. Mais comme il a été impossible de mesurer la quantité d'urine excrétée dans les 24 heures, ces chiffres ont en réalité peu de signification. Toutefois, il nous a paru, d'une façon générale, que les urines avaient été peu abondantes. L'urine qui contenait beaucoup d'albumine a *généralement* donné peu de sédiment.

Autopsie. — L'encéphale, à première vue, n'offre rien de particulier à noter.

Les lobes inférieurs des poumons, surtout à leur partie postérieure, sont transformés en un tissu noirâtre peu crépitant, d'ailleurs surnageant dans l'eau et laissant s'écouler en abondance à la coupe un sang visqueux et violacé.

Le tissu du cœur est flasque, peu resistant, de teinte grisâtre. Pas d'altérations valvulaires. Le foie a sensiblement le volume ordinaire; aspect lisse de la coupe; lobulation presque complètement disparue, teinte *rhubarbe* du tissu qui est peu resistant. Poids = 1750 gr. La rate n'a pas considérablement augmenté de volume; pèse 300 grammes. Sa consistance est encore assez grande. Au milieu du bord antérieur, échancrure en V ouvert en dehors, de deux centimètre d'ouverture sur deux centimètres de profondeur : cette échancrure est en partie comblée par un tissu jaunâtre, granuleux, friable que le microscope a démontré être constitué par des granulations graisseuses et protéiques et par des leucocythes granuleux. Cette lésion est un exemple de ces *néoplasies typhiques* de la rate que Wagner a décrites et dont parle Jaccoud dans sa Pathologie.

A la fin de l'intestin grêle, la muqueuse présente plusieurs plaques de Peyer végétantes; les masses bourgeonnantes qui, sur quelques plaques, atteignent le volume d'une noisette sont teintes en jaune verdâtre par la matière colorante de la bile.

Ganglions mésentériques très-volumineux formant des groupes qui ont jusqu'au volume d'une pomme d'api.

Le rein droit pèse 230 grammes; le rein gauche 248 grammes. Ils ont plus de deux fois le volume moyen.

La capsule fibreuse se détache assez facilement, sauf en quelques points où elle entraîne avec elle un peu de la substance corticale.

Examen microscopique des reins. — De petits fragments ont été placés successivement pendant 24 heures dans l'acide picrique, une solution de gomme et de l'alcool absolu. Les coupes, teintes par le picro-carminate d'ammoniaque, sont montées dans la glycérine.

L'examen microscopique montre que l'ensemble des tubes urinifères présente, à la lumière réfléchie, un aspect noirâtre, mais surtout dans la région des tubes contournés. La plupart de ces tubes sont remplis de cellules épithéliales irrégulièrement boursouflées, distendues par des granulations graisseuses libres. Dans quelques tubes, ces mêmes cellules sont disséminées au milieu de granulations graisseuses libres, tandis que d'autres sont exclusivement remplies de granulations. Leurs noyaux sont peu apparents.

Les cellules épithéliales des tubes droits sont peu déformées mais contiennent encore, au moins dans quelques-uns de ces tubes, des granulations graisseuses assez abondantes.

Les glomérules de Malpighi paraissent peu altérés.

Pas d'infiltration des espaces intertubulaires par de jeunes éléments, au moins dans les parties examinées. Ça et là, capillaires distendus par des globules, des granulations protéiques, des cristaux de matière colorante du sang.

Ne relevant que les côtés spéciaux de cette observation, nous voyons donc là une femme de 34 ans, robuste, prise des premiers symptômes de la maladie vers le 1er septembre, qui ne commence à présenter des phénomènes quelque peu graves que vers le dixième jour : à ce moment les troubles abdominaux sont débordés par ceux de la respiration, et la température arrive à des chiffres déjà élevés (39°,5 le matin, 40°,3 le soir), tandis que le pouls ne s'accélère que modérément (96 le matin, 104 le soir). Il n'y a jusqu'alors aucune trace d'albumine dans les urines.

Le 16 septembre seulement, au quinzième ou seizième jour

de la maladie, l'albuminurie apparaît, très-légère d'abord, augmente rapidement en deux ou trois jours, en même temps qu'éclatent le délire et la prostration extrême. Le microscope démontre l'existence de fontes rénales sous forme de tubes granulo-graisseux. La mort arrive le vingt et unième jour de la maladie, et le sixième jour de l'apparition de l'albuminurie.

L'auptosie démontre à côté des lésions typiques de la fièvre typhoïde une stéatose du foie et des reins, reconnaissable macroscopiquement, et contrôlée pour les reins par le microscope.

L'observation suivante va nous offrir un exemple presque identique de ces lésions, et une marche analogue de la maladie.

Obs. II. — Bric..., 21 ans, blanchisseuse. Entrée le 28 août 1876, à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Charles, n° 12.

Femme fortement musclée, de haute stature. Type de ce qu'on appelle tempérament sanguin.

En 1871, a contracté la syphilis; cicatrices nummulaires confluentes à la partie supérieure et externe de la cuisse gauche. N'a jamais fait d'autre maladie.

Les personnes qui la conduisent à l'hôpital déclarent qu'elle est malade depuis huit jours environ.

La malade est très-abattue, répond d'une voix dolente, dit qu'elle se sent très-mal. Langue saburrale. Ventre ballonné. Pas de taches rosées lenticulaires, mais taches bleues confluentes sur les parois abdominales et sur les cuisses. Gargouillement dans la fosse *iliaque* droite. Diarrhée abondante depuis huit jours. Quelques râles sibilants disséminés dans les deux poumons. La matité hépatique n'est pas augmentée; de même pour la matité splénique. Pas d'albumine dans l'urine, T. A. 39,4. P. 92.

Soir. 39,8. P. 96. Limonade vineuse. Purgatif. Bouillon.

30 août. — Même état. T. A. 39, P. 96; Soir. T. A. 40, P. 96.

31 août. — Langue sèche. La physionomie exprime toujours l'angoisse. Diarrhée abondante. Ext. quinquina.

T. A. 39,2, P. 84. Soir. T. A. 39,6, P. 112.

1er sept. — Les nuits sont sans sommeil; pas de délire ni d'agitation. Décubitus dorsal continuel. Langue sèche, rapeuse. Ballonnement notable du ventre. Pas de taches rosées lenticulaires. Pas d'albumine dans l'urine. D = 1022. T. A. 39,4, P. 96. Soir, T. A. 40,1, P. 104.

2 sept. — Insomnie sans délire. Râles plus abondants, plus fins et

plus humides dans les deux poumons. Impulsion cardiaque assez vive. Pouls régulier, à 84. T. A. 39. — Soir. T. A. 39,8. P. 116.

3 sept. — T. A. 39,2, P. 88. Soir. T. A. 40. P. 116. Même état d'ailleurs qui continue jusqu'au 7.

7 sept. — Abattement profond, pas de délire. Langue et lèvres fuligineuses. Le météorisme abdominal s'est accru. Diarrhée profuse. Rougeur du tégument à la région sacrée sans eschare. L'urine contient une notable quantité d'albumine. D. = 1021. T. A. 39,6, P. 116. Soir. T. A. 40, P. 124.

9 sept. — La malade marmotte à mi-voix des mots sans suite. Respiration accélérée. Pas d'irrégularité des battements de cœur. T. A. 39,4. P. 112. Soir. T. A. 40. P. 128.

10 sept. — Face congestionnée. Respiration accélérée, bruyante. Râles humides nombreux, surtout à la base des deux poumons. Légères excoriations à la région sacrée. P. A. 39,4, P. 116. Soir, T. A. 60,2, P. 124.

L'urine contient toujours une notable quantité d'albumine. A l'examen microscopique du dépôt urinaire on trouve, au milieu de cristaux d'urate de soude et de phosphate ammoniaco-magnésien, des cylindres plus ou moins flexueux, comblés presque exclusivement de granulations réfractant fortement la lumière. Sédiment urinaire peu abondant.

On a été obligé de sonder la malade; la quantité de l'urine extraite a été de 1,400 grammes dans les 24 heures. D. = 1,015. Urine modérément foncée. La quantité de l'urée dosée par le procédé d'Yvon a été d'environ 8 grammes par litre.

11 sept. — Face violacée. Respiration suspirieuse. Météorisme considérable. Les eschares sacrées restent superficielles. Même état de l'urine. 1,200 grammes dans les 24 heures. D. = 1,014. Mêmes tubes granulo-graisseux. T. A. 39,4. P. 124. Soir. T. A. 40, P. 132.

12 sept. — Face violacée couverte de sueur. Langue et lèvres desséchées, noirâtres ; soubresauts des tendons. Les eschares ne sont pas sensiblement plus profondes. Pouls filiforme avec quelques intermittences. L'examen chimique et microscopique de l'urine donne les mêmes résultats que la veille. La malade a encore été sondée : 1,400 grammes d'urine dans les 24 heures. D = 1,015 ; 7 grammes environ d'urée par litre. T. A. 39,2, P. 124. Soir. 39,8, P. 132.

13 sept. Agonie. T. A. 39,4, P. 132. Soir. 39,6, P. 144.

14 sept. — Mort dans la matinée.

Autopsie. — Encéphale sain en apparence. Poumons fortement distendus, en état d'emphysème au sommet et dans le bord extérieur tout entier, carnifiés dans la partie postérieure, et à la base. Surcharge graisseuse du cœur très-accusée, surtout dans le ventricule

droit. Parois cardiaques amincies, d'un tissu grisâtre peu résistant. Pas de lésions vasculaires.

Foie pèse 1,975 gr.; teinte jaunâtre du tissu : lobulation disparue.

La râte a environ deux fois le volume ordinaire : pèse 350 gr.; Sur la muqueuse de l'iléon, ulcérations nummulaires, comme creusées à l'emporte-pièce. Ganglions mésentériques volumineux.

Le rein droit pèse 235 grammes ; le rein gauche pèse 255 gr.

Capsule fibreuse assez adhérente par places. Sur la coupe, teinte rouge pâle généralisée ; pas de distinction appréciable entre les deux substances ; dans la couche corticale çà et là petits points ecchymotiques.

La décomposition cadavérique n'a pas permis de procéder à l'examen microscopique.

Ici nous retrouvons la fièvre typhoïde débutant assez violemment vers le 20 août, chez une femme de 23 ans, antérieurement syphilitique, mais vigoureuse d'aspect : on ne constate la présence d'une grande quantité d'albumine que vers le dix-huitième jour de la maladie, au milieu d'un état de prostration progressif, et d'une fièvre marquée par des températures de 39 à 40°, et par un pouls oscillant entre 88 et 124 pulsations. En même temps, le délire s'accentue. L'examen microscopique de l'urine montre encore la présence de tubes granulo-graisseux. La mort survient le vingt-cinquième jour de la maladie, et sept jours après que l'on avait constaté que les urines étaient très-albumineuses. Remarquons, comme pour la précédente observation, qu'à la période terminale, la température est restée dans des limites relativement peu élevées (39,4 ; 39,6 ; 40°).

Obs. III. — Hue..., 25 ans, tonnelier. Entré le 2 octobre 1876, salle St-Paul, n° 20.

Constitution athlétique. Aurait déjà eu la fièvre typhoïde en 1870 (?) à Paris, où il était arrivé un peu avant le siége. Excès alcooliques. A son entrée, il prétend qu'il est malade seulement depuis le 28 septembre : ce jour-là, épistaxis, vertige, diarrhée, fièvre vive ; il fut obligé de s'aliter.

3 *octobre*, 6e jour supposé de la maladie.— Dans la nuit de l'arrivée, délire avec agitation extrême. Le matin, un peu plus de calme. Face congestionnée. Langue saburrale, non sèche. Ventre à peine ballonné. Pas de taches rosées lenticulaires. Quelques râles sibilants disséminés dans les deux poumons. T. A. 40. — Limonade vineuse. Potion au musc. — Soir. T. A. 40,4. Pas d'albumine dans l'urine.

4 octobre. Délire et agitation pendant toute la nuit. La langue se sèche, le ventre n'est pas plus ballonné. Quelques taches rosées lenticulaires. L'urine contient une notable quantité d'albumine. T. A. 39,9. — Potion de Todd; affusions froides. — Délire pendant toute la journée. Soir. T. A. 40,6. P. 116.

5 octobre. Même état le matin. L'urine est rare et contient encore beaucoup d'albumine. T. A. 40,2. — Potion de Todd. Ext. quinquina. Lotions froides. — Le soir, le malade est dans le décubitus dorsal, les yeux à demi fermés, la respiration stertoreuse. Râles sous-crépitants assez fins, disséminés dans les deux poumons. Battements du cœur affaiblis. P. 124. De temps à autre, série de pulsations plus faibles. T. rectale, 41°.

6 octobre. Etat comateux. Respiration stertoreuse. Langue et lèvres fuligineuses, météorisme abdominal moyen. Quelques petites plaques noirâtres sur les fesses. T. A. 40,3. P. 132.

Le soir, cyanose de la face et des lèvres; refroidissement des extrémités; peau recouverte d'une sueur visqueuse. Coma. Mouvements du cœur imperceptibles. Pouls à peine sensible. T. A. 40,3. 144 puls. Mort à 10 heures du soir.

Pour des motifs indépendants de notre volonté, les sédiments urinaires n'ont pas été examinés au microscope.

Autopsie. — L'examen à l'œil nu de l'encéphale ne révèle rien d'important à signaler.

Poumons fortement congestionnés, laissent suinter sur la coupe une quantité abondante de liquide spumeux, sanguinolent.

Foie plus volumineux qu'à l'ordinaire, pèse 2,000 grammes; dégénérescence graisseuse avancée, indiscutable à première vue.

Rate pèse 380 gr., très-diffluente. A la fin de l'intestin grêle et surtout dans le voisinage du cæcum, nombreuses plaques végétantes, transformées en sortes de *choux-fleurs*, imbibés par la matière colorante de la bile.

Reins volumineux. Rein droit pèse 270 grammes. Rein gauche pèse 250 grammes. La capsule fibreuse, non manifestement épaissie, n'adhère qu'en quelques points à la surface de l'organe. Teinte rose pâle du tissu, sur toute l'étendue de la coupe transversale. La substance corticale, qui paraît notablement plus étendue en largeur, ne se distingue de la surface médullaire que par des lignes courbes noirâtres regardant le bassinet et qui délimitent la base des pyramides.

Examen microscopique. — Les petits fragments du tissu rénal sont laissés alternativement pendant 24 heures dans l'acide picrique, une solution de gomme et l'alcool absolu. Des coupes sont faites et montées d'après les procédés ordinaires.

Le plus grand nombre des tubes contournés sont complètement remplis de granulations graisseuses au milieu desquelles sont dissé-

minées quelques gouttelettes graisseuses. Les cellules épithéliales des tubes droits sont plus granuleuses et présentent à la lumière directe une teinte plus sombre qu'à l'état ordinaire.

Dans ce troisième fait, nous assistons à une fièvre typhoïde à marche rapide et excessivement grave qui, si le dire du malade est exact, quant au début, aurait entraîné la mort en huit ou neuf jours.

L'albuminurie se serait présentée dès le sixième jour, et deux jours avant la mort, mais vu l'état des lésions intestinales, nous faisons toutes réserves sur la date du début de la maladie.

Signalons qu'ici comme dans les deux cas précédents, la stéatose rénale a été très-nette ; de plus, le foie était également très-gras.

Etant donné que le malade faisait abus de boissons, on peut se demander si l'alcoolisme n'a pas joué un rôle d'une certaine importance dans la production de la dégénérescence graisseuse de ces organes ?

Obs. IV. — Ruol..., 25 ans, employé. Entré le 2 octobre *1876* à l'hôpital de la Pitié, salle St-Paul, n° 22.

R... habite Paris depuis 18 mois seulement. Aurait eu la syphilis en février 1876. Il est malade depuis 11 jours : inappétence, insomnie, perte de forces, douleurs vagues dans les membres, dyspnée surtout la nuit.

3 oct. Léger abattement ; langue saburrale; pas de météorisme; pas de taches rosées lenticulaires. Respiration normale. Pas d'albumine dans l'urine. T. A. 39°. P. 64. Soir. T. A. 39,6. P. 96.

8 octob. Face anxieuse; de temps en temps mouvements spasmodiques des muscles des lèvres. Langue humide; ventre peu ballonné. Quelques taches rosées lenticulaires. Peu de diarrhée. Quelques râles sous-crépitants disséminés dans les deux poumons. Urine non albumineuse d'une densité de 1023. T. A. 40,4. Pouls à 96, régulier. Soir. T. A. 40°, P. 124.

9 oct. Subdélire pendant la nuit. Face injectée; œil hagard ; carphologie, ventre peu ballonné; peu de diarrhée. T. A. 40,9. P. 112. Soir. T. A. 40,2. P. 124.

11 oct. Même état. Un peu d'albumine dans l'urine. T. A. 40,2. P. 116. Soir. T. A. 40,4. P. 124.

12 oct. L'abattement est plus considérable. Langue sèche. Respira-

tion accélérée. Bruits du cœur faibles, mais réguliers. L'urine contient une notable proportion d'albumine. D. 1017. T. A. 41. P. 124. Soir. T. A. 40,2. P. 124.

13 oct. Excoriation à la région sacrée. T. A. 40. P. 96. Soir. T. A. 40,2. P. 112.

L'urine contient beaucoup d'albumine. Densité 1,013 ; 6 grammes d'urée par litre. Dépôt urinaire rare; il contient peu de sels (urates de soude et phosphate ammoniaco-magnésien), des tubes épithéliaux dont les cellules sont remplies de granulations noirâtres ou réfringentes, de tubes granuleux où il est impossible de distinguer la trace d'une seule cellule. Le malade urine sous lui, de telle sorte qu'il est impossible d'évaluer la quantité d'urine écoulée dans les 24 heures.

14 oct. Le malade ne répond pas aux questions qu'on lui pose; marmotte sans cesse des monosyllabes. Langue et lèvres fuligineuses. Respiration suspirieuse. Râles sous-crépitants fins, disséminés dans les deux poumons. Pouls filiforme régulier. T. A. 39,6. P. 124, Soir. T. A. 39,5. P. 116.

L'urine contient beaucoup d'albumine; peu de sédiment; peu de sels ; les tubes granuleux prédominent; beaucoup de petites vésicules graisseuses à l'état libre. D. 1015. 6 gr. 7 d'urée par litre. On n'a pu évaluer la quantité d'urine écoulée dans les 24 heures.

15 oct. — On constate sur la région fessière des plaques nombreuses, noirâtres, confluentes, du diamètre d'une pièce de 50 centimes. T. A. 39.6. P. 104. Soir. T. A. 39,6. P. 112.

16 oct. Même état. T. A. 39. P. 124. Soir. T. A. 40. P. 124.

17 oct. Coma, cyanose de la face. Pouls à peine perceptible. Les eschares n'augmentent pas sensiblement. Rétention d'urine qui nécessite la cathétérisme ; peu d'urine dans la vessie. Densité 1012, 5 gr. d'urée par litre. Peu de sédiment, contenant beaucoup de tubes granuleux et de vésicules graisseuses libres.

18 oct. Période agonique. T. A. 38,6. P. 124. Soir. T. A. 39,8. P. 144. Mort à 4 heures du soir.

Autopsie. Cerveau sain d'apparence.

Atélectasie des poumons à leur base; le reste de ces organes est comme anémié, distendu, en état d'emphysème. Parois du cœur sensiblement amincies, flasques, d'un tissu grisâtre.

Le foie n'est pas augmenté de volume (pèse 1700 gr.), tissu résistant, ayant la teinte ordinaire ; lobulation assez apparente ; pas de modifications notables de la rate.

Sur la muqueuse de la dernière portion de l'intestin grêle, la plupart des plaques de Peyer, légèrement tuméfiées, présentent l'aspect d'une barbe récemment faite.

Ganglions mésentériques très-volumineux.

Le rein droit pèse 260 grammes. Le rein gauche pèse 272 grammes. La capsule fibreuse n'est point adhérente. Sur la coupe, teinte jaunâtre générale; les pyramides se distinguent à peine de la substance corticale par une coloration un peu plus foncée à leur centre seulement. L'examen microcospique n'a pu être fait.

En résumé, fièvre typhoïde débutant d'une façon très-légère, le 21 septembre, et conservant jusqu'au 8 octobre une allure bénigne. A ce moment, apparition des accidents nerveux, puis le 11 octobre, au dix-neuvième jour probable de la maladie, l'albuminurie s'établit, s'accompagnant des mêmes particularités notées dans les observations qui précèdent. La mort survient le 18 octobre, au vingt-sixième jour de la maladie, sept jours après le début de l'albuminurie.

Obs. V. Meis..., 22 ans, mégissier. Entré le 6 octobre 1876, à la salle St-Paul, n° 43.

A Paris depuis 3 ans. Constitution débile. N'avait jamais fait de maladie grave.

Quinze jours avant d'entrer à l'hôpital, malaise général : fièvre, diarrhée, bourdonnements d'oreille, vertiges, diplopie passagère. Deux épistaxis.

Le 7 octobre. Face hébétée. Langue recouverte d'une couche épaisse d'un enduit jaunâtre. Douleur à la pression de la fosse iliaque droite et gargouillement. Pas de taches rosées lenticulaires. Peu de diarrhée. Pas d'albumine dans l'urine. Quelques râles sous-crépitants à la base des deux poumons. T. A. 40,3. P. 84. Soir. T.A.40; P. 96.

8 octob. Même état. T. A. 40,2; P. 92. Soir, T. A. 40,4; P. 92.

9 octob. Subdélire pendant la nuit. Epistaxis. Taches rosées lenticulaires. T. A. 40,8; P. 84. Soir, T. A. 40,5; P. 112.

10 octob. Agitation pendant toute la nuit. Le matin, à la visite, mouvements convulsifs qui par instant simulent un accès d'opisthotonos; trismus; grincements de dents; plaintes continuelles. Yeux injectées, recouverts d'un liquide séro-purulent. Sueurs profuses sur le front. Etat cataleptique des membres. Rougeur et légère excoriation sur les fesses. Grande quantité d'albumine dans l'urine. T. A. 40,5; P. 96.

A 11 heures, bain à 25 pendant 20° minutes.

Avant le bain, 40,3.
Après le bain, 38,3.

A 6 heures, même bain.

Avant le bain, 40.
Après le bain, 38.

Soir, T. A. 40,2; P. 96.

11 octob. La nuit a été assez calme. Langue sèche. Toujours peu de ballonnement du ventre. Peu de diarrhée. Peu de râles dans la poitrine. Impulsion cardiaque régulière: pas de souffle. Quantité toujours abondante d'albumine dans l'urine, sans tubes granulo-graisseux. T. A. 39,2. Après un bain, 39,6. A 1 heure, autre bain.

Avant le bain, 39,6
Après le bain, 38,4.

A 4 heures, bain.

Avant le bain, 38,2.
Après le bain, 37,6.

A 7 heures, bain.

Avant le bain, 37,6.
Après le bain, 37,4.

12 octob. Subdélire pendant toute la nuit. Matin, T. A. 39,4. A 11 heures, bain.

Avant le bain, 40.
Après le bain, 38,8.

A 2 heures, bain.

Avant le bain, 39,8.
Après le bain, 39.

A 6 heures, bain.

Avant le bain, 41,2 T. R.
Après le bain. 41,2 T. R.

13 octob. Mouvements convulsifs des muscles de la face, qui est légèrement cyanosée. Injections des conjonctives; regard atone, soubresauts des tendons. Eschare peu étendue, noirâtre, non détachée sur les fesses. Peu de ballonnnement du ventre; peu de diarrhée. L'urine contient beaucoup d'albumine et de la matière colorante de la bile. Soir, T. R. 42, 3, P. 112. Mort dans la soirée.

La quantité d'urine excrétée pendant les 24 heures n'a pu être mesurée exactement. L'urée a varié les 3 derniers jours entre 8 et 10 grammes par litre. On n'a jamais trouvé dans le sédiment urinaire de tubes d'aucune sorte.

Autopsie. — La masse encéphalique paraît normale. Poumons congestionnés. Au sommet du poumon droit, deux masses crétacées jaunâtres, du volume d'un pois. Nulle part de granulations grises.

Le tissu du cœur est flasque, grisâtre. Couche assez épaisse de graisse surtout sur le ventricule droit. Pas de lésions valvulaires.

Foie pèse 1725 grammes. Tissu rouge grisâtre, assez dur, lisse sur la coupe. Rate pèse 350 grammes : tissu diffluent. Nombreuses plaques de Peyer végétantes. Ganglions mésentériques très-volumineux.

Rein droit pèse 200 grammes. Rein gauche pèse 230 grammes. Pas d'adhérence de la capsule fibreuse. Teinte jaunâtre de la substance corticale; teinte rosée de la substance médullaire.

Examen microscopique. — De petits fragments du tissu rénal sont laissés, pendant 24 heures, tour à tour dans l'acide picrique, une solution de gomme et de l'alcool absolu. Des coupes suffisamment fines, sont colorées par le picro-carminate d'ammoniaque puis montées dans la glycérine.

L'épithélium des canalicules contournés est rempli de granulations, les unes noirâtres, les autres fortement réfringentes. Les cellules épithéliales obstruent complètement la lumière du canal visiblement distendu et en certain point plus flexueux qu'à l'état ordinaire.

Çà et là, infiltration assez abondante de cellules lymphatiques entre les tubes, autour des glomérules et des capillaires.

Quelques rares tubes contournés sont comme injectés par une substance transparente légèrement jaunâtre.

Les tubes droits ont sensiblement conservé leur calibre normal, les cellules épithéliales ont une teinte plus sombre, contiennent plus de granulations graisseuses et protéiques que d'ordinaire.

Cette dernière observation est particulièrement remarquable, tant par les accidents nerveux d'intensité rare qui ont éclaté que par l'élévation extrême de la température (42°,2) à la période terminale. L'albumine a paru dans les urines à peu près au même moment que les accidents nerveux s'accentuaient. Pour des raisons qui nous échappent, il a été impossible de trouver les tubes granuleux dans l'urine.

L'autopsie a révélé encore une stéatose rénale, avec infiltration lymphoïde.

Voilà donc cinq cas mortels de fièvre typhoïde sur 16, dans lesquels nous avons rencontré une albuminurie intense répondant à une même lésion rénale très-accentuée, la dégénérescence graisseuse.

On pourra remarquer tout d'abord que presque tous ces malades étaient entrés dans la maladie sous des apparences relativement bénignes : pendant le premier septénaire et une partie variable du second, point de symptômes graves, point de symptômes prédominants.

Puis à un moment donné du second septénaire, ou au commencement du troisième, la scène change assez brusquement et la maladie s'engage dans les accidents les plus sévères, indices certains d'une mort prochaine. A ce même moment, l'urine contient beaucoup d'albumine, et, en outre, des cylindres épithéliaux granulo-graisseux, des gouttelettes de graisse libres en grande abondance. Cette urine contient peu d'urée, donne un sédiment médiocre, et sa densité est en général diminuée.

La présence de l'albumine dans l'urine, dans le cours de la fièvre typhoïde, est loin d'être une rareté. « L'urine dit Griesinger dans son traité des maladies infectieuses, (p. 272), contient souvent de l'albumine. D'après mes observations, dans à peu près le tiers des cas; dans les cas graves, la proportion en est plus considérable; mais, ordinairement, l'albuminurie ne se produit que d'une manière passagère pendant quelques jours; sa première apparition a lieu pour la majorité des cas dans la seconde semaine, souvent même dans la première. L'albuminurie peut, comme dans les autres maladies aiguës, être le produit d'une simple hyperémie rénale; souvent elle provient d'une néphrite dite catarrhale, d'un catarrhe du bassinet avec élimination considérable des épithéliums dans les tubuli des papilles et des pyramides; dans d'autres cas, lorsqu'on retrouve en même temps des cylindres pâles, elle résulte d'un processus de néphrite diffuse; on doit cependant attacher peu d'importance à un petit nombre de cylindres. On remarque assez souvent, comme du reste dans d'autres maladies aiguës (la pneumonie), que l'urine albumineuse contient une faible quantité de cylindres et des desquamations de l'épithélium rénal; les éliminations d'albumine rares et de courte durée n'ont aucun rapport avec les autres phénomènes morbides; elles sont sans influence sur le pronostic; au contraire, lors d'une aggravation de nature quelconque, l'albumine augmente de nouveau; l'urine ne continue très-longtemps à renfermer une grande quantité d'albumine, et plus souvent de sang que dans les cas graves; ces derniers peuvent cependant se terminer par une entière guérison sans retard considérable. »

M. le professeur Gubler s'exprime ainsi à ce sujet (art. Albu-

minurie du Dict. encycl., page 478): « L'albuminurie constitue l'un des phénomènes les plus constants de cette affection multiforme, attendu que sur plusieurs centaines de cas qui sont passés sous mes yeux depuis quinze ans, je ne l'ai jamais trouvée en défaut... L'albuminurie n'existe pas indifféremment à toutes les périodes de la fièvre continue.. .. Si, dans les premiers jours de l'affection confirmée, l'albuminurie est un phénomène aléatoire, elle devient plus tard, dans le second septénaire, un symptôme obligé de la dothiénentérie, et son intensité est proportionnée à celle de la fièvre et des localisations morbides sur les grands appareils. »

Dans nos observations, l'albuminurie a bien été aussi une albuminurie du second septénaire ou du commencement du troisième, et l'intensité de cette albuminurie a suivi parallèlement la gravité des symptômes. Nous ajouterons, en passant, que chez les autres malades moins sévèrement frappés, l'urine contint, jusqu'à la convalescence, une très-légère proportion d'albumine, sauf toutefois dans un seul cas où l'urine, traitée à plusieurs reprises par le réactif de Méhu, ne présenta jamais le moindre précipité.

Mais on a vu que nos analyses indiquent encore, en même temps que l'abondance de l'albumine, une diminution de la densité et de la quantité d'urée, la présence dans un sédiment urinaire minime de cylindres épithéliaux granulo-graisseux, de granulations graisseuses libres. C'est là le fait qui nous a paru distinguer cette albuminurie de celles plus légères, transitoires, qui se rattachent aux maladies fébriles et qui sont la conséquence de la simple hyperémie rénale. Reste à savoir si un nombre suffisant d'observations semblables permettra d'assigner ces nouveaux caractères à l'albuminurie grave du second septénaire (1).

(1) Au moment où l'on imprimait ce mémoire, M. le Dr Millard montrait à la Société médicale des hôpitaux (séance du 24 novembre 1876) des pièces anatomiques provenant d'un homme mort de fièvre typhoïde dans son service à Lariboisière, à la fin du second septénaire, et chez lequel on avait constaté une albuminurie intense. Outre les lésions fort curieuses de l'intestin (perforation du côlon transverse qui fut favorisée probablement par un rétrécissement congénital de la portion descendante), on a trouvé les reins très-

D'autre part, dans la série qui nous occupe, cette albuminurie était visiblement liée à des modifications profondes du parenchyme rénal, à peu près identiques dans tous les cas et assez nettement déterminées ; les reins étaient beaucoup plus volumineux qu'à l'ordinaire pesant jusqu'à cinq fois le poids moyen, notablement décolorés; l'examen microscopique y montrait une altération granulo-graisseuse avancée des épithéliums, surtout dans les tubes contournés.

Nous dirons entre parenthèse qu'il importe assez peu, au point de vue où nous nous plaçons, de rechercher s'il faut voir dans cet état des reins une véritable néphrite parenchymateuse ou une simple stéatose rénale, et en vertu du quel mécanisme cette néphrite ou cette stéatose se sera produite.

Sans doute, dans nos observations, la nécropsie a mis en lumière bien d'autres altérations que celles des reins, des modifications plus ou moins profondes du cœur, du foie, par exemple. Mais il ne nous a pas paru douteux, en nous en tenant à l'examen microscopique, et nécessairement avec les réserves dues à de telles comparaisons, que les lésions rénales ne l'aient emporté sur celles des autres parenchymes. Et de même qu'il serait hasardeux de vouloir établir ici une forme rénale de la fièvre typhoïde, il serait inexact de ne pas attribuer un des premiers rôles à l'altération des reins dans la pathogénie des accidents que nous avons retracés. Toutefois nous jugeons bien difficile de délimiter la part rénale au milieu de l'intrication et de la complexité des autres manifestations morbides, et nous nous garderons bien d'insinuer que l'on pourrait reconnaitre dans la coïncidence des phénomènes graves et des troubles nerveux avec l'apparition de l'albumine et la diminution de la densité et du sédiment de l'urine, de l'urée elle-même, des indices d'un empoisonnement urémique secondaire.

congestionnés, volumineux. La couche corticale et les pyramides étaient, en certains points, fondues dans une même teinte, et le tissu présente, par place, la coloration jaunâtre de la dégénérescence graisseuse, et dans d'autres la couleur violacée de l'hyperémie intense.

Les éléments nous manqueraient et le moment n'est pas venu de débrouiller la question à ce point de vue.

Quoi qu'il en soit, cette prédominance des lésions rénales nous a paru une des particularités les plus intéressantes du début de l'épidémie, dans les salles où nous l'avons observée.

Une notion pratique se dégage des remarques précédentes. Quand il s'agit d'une affection comme la fièvre typhoïde, et surtout pour les formes graves, il arrive souvent que tout l'intérêt scientifique se concentre dans le pronostic. En ce qui concerne ces formes terribles qui ressemblent par plus d'un côté à l'intoxication phosphorée, les cliniciens possèdent déjà plus d'un signe qui leur permettent de suivre les diverses péripéties du travail destructeur : l'affaiblissement du premier bruit, par exemple, l'irrégularité des battements du cœur, le souffle à la pointe et au premier temps, indiquant au fur et à mesure les progrès de la dégénérescence du myocarde ; l'ictère, avec augmentation ou diminution de la matité hépatique, quelquefois même la seule coloration ictérique de l'urine (Griesinger), pouvant déceler une altération plus ou moins importante du foie : mais il nous semble que dans l'examen de l'urine, par les réactifs chimiques pour l'albumine et l'urée, par le microscope pour constater la présence des cylindres granulo-graisseux, des tubes hyalins, des granulations graisseuses libres, le médecin trouvera, en plus, un élément pronostique d'une haute valeur.

La stéatose rénale se manifestera, au moins dans certains cas, par la présence dans l'urine d'une grande quantité d'albumine, de tubes épithéliaux ou granulo-graisseux, de granulations graisseuses libres, avec diminution du sédiment et peut-être aussi de la densité et de la qualité d'urée. La valeur de ces deux derniers caractères ne se trouve point encore suffisamment démontrée par nos observations. D'ailleurs on sait que la diminution de la quantité d'urée excrétée avec l'urine peut s'expliquer par des lésions du foie, indépendamment de toute modification du parenchyme rénal. Il conviendra donc d'examiner avec le plus de soin possible l'urine dans la fièvre typhoïde, surtout dans le cours du second septénaire, car il se

peut que cet examen fournisse la démonstration d'une destruction rénale dont il n'est pas nécessaire de faire ressortir l'importance. Néanmoins il serait exagéré d'attribuer à l'albuminurie spéciale du second septénaire une signification toujours fatale. Il y a en ce moment dans les salles un malade qui a eu cette albuminurie grave du second septénaire, et qui cependant est entré en convalescence, tout en conservant une notable proportion d'albumine dans l'urée, avec quelques cylindres hyalins et épithéliaux.

La stéatose rénale que nous avons indiquée peut-elle se réparer complètement? peut-elle se transformer pour ainsi dire en une affection chronique des reins? Ce sont là deux questions à résoudre ultérieurement. Dans sa thèse, le Dr Chedevergne, au chapitre des complications rénales, ne rapporte que deux observations de malades qui, rendant une urine fortement albumineuse, furent pris d'accidents que l'auteur rattache à l'urémie ; ces deux malades guérirent.

Pour ce qui est de la transformation en véritable maladie de Bright, des lésions rénales développées pendant la fièvre typhoïde, plusieurs auteurs, Griesinger entre autres, la croient possible : il est vrai qu'il s'agirait en pareil cas de l'albuminurie tardive.

« L'albuminurie, dit-il, survenant pour la première fois à une période avancée, dans la quatrième ou la cinquième semaine, est d'un pronostic défavorable ; ou elle accompagne une complication grave, telle qu'une pneumonie, ou elle forme le début d'une véritable maladie de Bright. C'est alors une maladie consécutive qui, presque toujours, conduit à la mort au milieu de symptômes connus. »

En résumé, au début de l'épidémie actuelle, observée dans les salles Saint-Charles et Saint-Paul, les malades ont pu se diviser en deux catégories. Chez onze de ces malades, l'urine ne contint que peu ou point d'albumine ; l'un mourut de pneumonie suppurée, deux autres de perforation intestinale, tous les trois, au moment de la convalescence ; huit guérirent complètement. Chez les cinq malades de la seconde catégorie, l'urine contenait, surtout pendant le second septénarre, une

grande quantité d'albumine, avec des cylindres épithéliaux, granulo-graisseux, des granulations graisseuses libres ; le sédiment urinaire était peu abondant et, dans quelques examens pratiqués d'ailleurs au milieu de conditions assez défavorables, la densité de l'urine et la quantité d'urée excrétée, étaient sensiblement diminuées. Ces cinq malades succombèrent dans l'ataxo-adynamie et l'autopsie montra, entre autres altérations, une stéatose du rein avec augmentation du volume de l'organe, qui nous a paru être la lésion prédominante.

DE L'ENDOCARDITE BLENNORRHAGIQUE

Par le Dr J. MARTY,

aide-major stagiaire, au Val-de-Grâce.

L'observation qui donna lieu à ce travail a été recueillie dans le service de M. le professeur Agrégé Poncet (de Cluny).

Il nous a paru intéressant de recueillir et de publier ce fait parce qu'il se rattache à une question toute d'actualité ; celle des complications de la blennorrhagie. Parmi ces complications, l'endocardite, et d'une façon générale, les altérations des séreuses cardiaques méritent d'autant plus d'être étudiées, qu'elles sont rares, bien qu'il en existe quelques faits bien avérés dans la science; et elles deviennent bien plus rares encore si l'on recherche les cas où le rhumatisme spécifique n'a pas accompagné l'affection viscérale. — Nous n'en avons relevé que deux cas, l'un de pericardite, dû à M. le docteur Lacassagne, et un d'endocardite; c'est celui dont nous donnons ici l'observation.

Nous ne nous arrêterons pas à l'historique de la question, l'ordre dans lequel nous avons rangé les analyses des observations publiées en donne une idée. — Le mémoire de M. le docteur Lacassagne, professeur agrégé au Val-de-Grâce, mémoire cité plus loin, contient des renseignements suffisants à cet égard.

Nous voulons seulement reprendre rapidement les cas publiés, nous arrêter sur les points les plus intéressants de

leur étude, être sobre d'appréciations théoriques, mais insister sur les faits cliniques, et tâcher de déduire de leur comparaison quelques règles utiles au point de vue de leur étude et de leur pronostic.

Obs. III. — Brandes, *Archives de Médecine*, septembre 1854). — P. M. 2e blennorrhagie accompagnée de rhumatisme à forme aiguë, comme la première. Postérieurement à l'apparition des accidents articulaires, on constate quelques palpitations, le premier bruit du cœur est prolongé et rude. Le pouls à 100, dur, fréquent. Ces symptômes disparurent après quelques jours, avant la disparition des douleurs.

Obs. X. — Cinq blennorrhagies suivies chacune d'arthropathies violentes, à la sixième, avec le même complexus, on constate une péricardite notable avec palpitations et extension de la matité précordiale. La péricardite entra rapidement en résolution, et fut remplacée par une inflammation exsudative de l'iris et de l'œil droit.

Obs. II. — Hervieux, *Gazette médicale de Paris*, 5 juin 1858. — Blennorrhagie depuis cinq semaines. Rhumatisme depuis quinze jours. Médiocre intensité de l'affection. Au 13 mars, début net par fièvre, palpitations cardiaques. Bruit de souffle à la base, au premier temps. En quatre semaines, les symptômes aigus disparaissent. sauf le bruit de souffle au premier temps à la région précordiale. L'écoulement existe encore un peu. Le malade sort.

Tixier. Thèse de 1866. Fait de Lorain. — Blennorrhagie avec écoulement assez considérable, puis douleurs rhumatismales; coïncidant avec une diminution des douleurs, complication cardiaque avec bruit de souffle et troubles circulatoires donnant lieu consécutivement à des signes d'insuffisance mitrale avec hypertrophie considérable. Plus tard, asystolie et mort par accidents cardiaques.

Obs. VIII.— A. Antécédents rhumatismaux douteux. Blennorrhagie, puis rhumatisme aigu. Pendant la troisième période, au bout de sept semaines environ, malaise général, fièvre le soir, gêne précordiale. Epanchement avec bruits sourds, sans modification de timbre.

Durée de la complication : deux semaines. La disparition s'accompagne d'une légère recrudescence rhumatismale.

Obs. XIII. — Vælker, thèse de 1868. — C. Deux blennorrhagies, puis, sans aucune cause appréciable, rhumatisme aigu; à son entrée

à l'hôpital, ultérieure au développement de l'arthrite, on constate un dédoublement du premier bruit, à la base.

A sa sortie de l'hôpital, au bout de trois semaines, le bruit du cœur a disparu.

La terminaison des accidents, malgré le peu de renseignements sur leur début, nous paraît pouvoir faire admettre ce cas comme appartenant à l'endocardite blennorrhagique.

Obs. XVI. — X.... Blennorrhagie, puis rhumatisme. Au bout de quatre semaines, douleur à la pointe du cœur et souffle au premier temps. En trois semaines, amélioration dans l'écoulement et disparition du bruit de souffle.

Lacassagne, *Archives de médecine*, janvier 1872. — T. Alexis, quelques douleurs *à frigore* pendant la campagne, quelques palpitations pendant sa jeunesse. Bonne constitution.

A son entrée à l'hôpital, forte diarrhée avec sa blennorrhagie. puis, deux jours après, début net par douleurs constrictives à la base de la poitrine, angoisse à la pointe, frémissement caractéristique, extension de la matité et bruit de rappel, céphalalgie et fièvre.

Amélioration après cinq jours, coïncidant avec une notable recrudescence dans l'écoulement qui avait totalement disparu pendant l'évolution de la péricardite.

La convalescence fut bonne et le malade sortit en excellent état.

Cette observation, par sa netteté, prise, en vue même de confirmer le lien, présente une netteté, et par conséquent une valeur supérieure à plusieurs de celles analysées auparavant.

Depuis lors, un nouveau cas s'est produit ; il a été enregistré par M. le docteur Desnos, dans le Progrès médical. Le soin avec lequel l'observation a été recueillie, nous fait penser qu'il ne sera pas inutile de l'analyser d'une façon plus complète, d'autant plus qu'il ne trouve sa place dans aucun des articles cités précédemment.

Rhumatisme blennorrhagique avec complication cardiaque, par MM. Desnos et Lemaître. Progrès, 12 décembre 1874, — L... Octave, 35 ans, entré à la Pitié le 14 mars 1874, salle Sainte Marthe, n° 12, bonne constiution.

Parents bien portants, aucun antécédent morbide personnel, sauf une pneumonie en 1863, ni scarlatine, ni chorée, ni douleurs articulaires.

Un mois et demi avant son entrée, il a contracté une blennor-

rhagie avec phimosis, c'était, affirme-t-il, la première. L'écoulement était très-abondant. Peu de douleurs ; comme traitement, tisane et injections très-caustiques, dit-il.

L'écoulement diminua, mais, au vingt-cinquième jour, après quelques jours de malaise, il fut pris de frissons et dut quitter ses occupations. Il rentra chez lui, et se coucha en proie à une fièvre intense

Bientôt il éprouva des douleurs qui, occupant d'abord la continuité des membres inférieurs, augmentèrent rapidement d'intensité et se localisèrent dans les genoux et dans les hanches. Elle se calmèrent au bout de quelques jours, puis apparurent sur les épaules et dans le cou, mais avec moins d'intensité.

Le malade garda le lit quinze jours et entra enfin à l'hôpital. A ce moment. L..... a recouvré son appétit, les douleurs articulaires ont a peu près disparu. Le genou gauche a augmenté de volume ; il y a du liquide dans cette articulation, mais en petite quantité, les pressions ne provoquent pas de douleurs. La marche seule est pénible. Les autres articulations n'offrent rien de particulier à signaler.

Du côté des organes génitaux, les phénomènes aigus se sont amendés. Il est toutefois facile, en comprimant le canal de l'urèthre, d'en faire sortir une grosse goutte de pus.

Au cœur on trouve un bruit de souffle assez rude, dont le maximum est à la base et au premier temps ; ce souffle se propage du bord gauche du sternum jusqu'à la deuxième articulation chondro-costale droite. On entend aussi un bruit moins fort à la pointe, mais il est manifestement un retentissement du premier, parce que à la pointe, il n'y a pas de maximum et qu'il n'y a pas d'irradiation dans l'aisselle. Le souffle de la base ayant tous les caractères d'un bruit solidien est donc symptomatique d'un rétrécissement aortique. Rien aux poumons.

Du 13 au 20 mars, on ne trouve aucune diminution du bruit de souffle. Les douleurs cessent peu à peu ; le malade peut marcher et descendre dans les cours. L'appétit est excellent ; sous l'influence du cubèbe, l'écoulement cesse tout à fait.

Le malade demandait son départ lorsque le 24 au soir, sans que rien ait pu faire prévoir les accidents auxquels on allait assister, il est pris de phénomènes syncopaux formidables qui présentent les caractères suivants : tout à coup cet homme pâlit, rejette la tête en arrière. Les pupilles sont dilatées, les yeux convulsés en haut. La respiration s'accélère et devient bruyante, puis se ralentit, et, en même temps, les battements du cœur faiblissent et se suspendent durant vingt-cinq ou trente secondes, puis redeviennent perceptibles et reparaissent peu à peu. Bientôt une inspiration profonde survient, la face rougit, devient vultueuse, se couvre de sueur,

et l'accès se termine par des convulsions cloniques de quelques secondes.

La durée de l'attaque est environ d'une minute. L'accès terminé, le malade se plaint de céphalalgie et de courbatures. Une nouvelle attaque a lieu pendant la nuit. Au matin elles se répètent et deviennent plus nombreuses.

Le 25 mars, pendant la visite, on est témoin de plusieurs attaques. Elles se multiplient pendant la journée et arrivent en moyenne, à douze en une heure. Pendant la nuit suivante, elles deviennent encore plus nombreuses, mais semblent diminuer de durée.

Le 26. A partir du matin, 7 heures, le malade semble aller mieux, les attaques sont moins nombreuses et moins longues. Le soir, il n'a plus que de simples absences, sans la moindre notion de ce qui vient de lui arriver.

Le 27. Les accès ont cessé pendant la nuit. L... se plaint de céphalalgie, de lassitude, de courbature, et d'un penchant invincible au sommeil.

L'examen du cœur, fait dans l'intervalle des accès, et dès leur apparition, a révélé l'existence d'un nouveau bruit de souffle à la *base* et au deuxième temps. Ce bruit est rapeux. En même temps, le souffle du premier temps a augmenté d'intensité. Ainsi au rétrécissement aortique s'est ajoutée une insuffisance du même orifice. On n'a constaté aucune lésion pulmonaire.

Le 28. Jour où ont cessé les accidents encéphaliques, on *remarque* une poussée aiguë du côté du genou gauche qui était *entièrement* guéri. Cette articulation devient grosse, rouge et assez douloureuse pour empêcher le sommeil.

Le 3 avril. — Articulation rouge, tuméfiée.

Le 5 mai. Le malade part pour Vincennes. L'appétit est excellent. Les bruits anormaux de la base existent toujours, mais ils *sont* beaucoup moins marqués. Aucun trouble fonctionnel.

Dans les réflexions qui suivent cette observation, la notion de pathogénie n'est pas mise en doute ; les accidents syncopaux et épileptiformes sont rattachés à l'anémie cérébrale et bulbaire.

Quoi qu'il en soit, c'est un fait de plus pour infirmer les remarques de Trousseau et de Grisolle, et justifier l'opinion des auteurs qui ont cru pouvoir admettre cette terrible complication de la blennorrhagie.

Ici, de plus, l'alternance des phénomènes douloureux et des phénomènes d'endocardite semble rattacher les deux à une cause commune.

Voici le fait qui a évolué devant nous :

Hôpital du Val-de-Grâce, salle 32, lit n° 9. — Le nommé D....., ouvrier d'administration, 22 ans 1/2.

Entré à l'hôpital le 17 août 1876, service de M. le professeur agrégé, F. Poncet (de Cluny).

Les antécédents du malade sont satisfaisants. Du côté de sa famille, il n'accuse aucune attaque rhumatismale chez ses parents et aucune maladie de cœur. Pour lui, nous ne trouvons pas le moindre accident articulaire, ni scarlatine, ni variole. C'est la première fois qu'il s'alite. Tempérament lymphatique.

Vers l'âge de 5 ans, dit-il, il avait un peu de difficulté pour courir. L'essoufflement était rapide et s'accompagnait de battements de cœur assez violents. Ces phénomènes durèrent deux ans, depuis l'âge de 7 ans ils n'ont pas reparu. Boulanger, il enlevait des sacs assez lourds, faisait de longues courses, supportait toutes les exigences de son métier sans jamais en souffrir.

Incorporé le 22 octobre 1875, il a pu suffire aux exigences de la vie militaire comme tous ses camarades.

Il contracta sa blennorrhagie le 15 août. Elle eut, dit-il, huit jours d'incubation. Il entra à l'hôpital avec ce diagnostic. L'invasion ne présenta rien de spécial. L'affection appartenait aux formes de moyenne violence. Douleurs peu vives, écoulement assez abondant. Peu d'inflammation de l'organe affecté. Pas de phénomènes généraux.

Le traitement institué reposa sur les balsamiquss et les injections.

Quelques jours après se manifestèrent quelques phénomènes d'embarras gastrique, qui, d'ailleurs régnait alors dans la salle. Aucune autre complication ne survint ; pas la moindre douleur articulaire.

Du 17 août au 22 septembre, la blennorrhagie suivit sa marche ordinaire.

22 septembre. Frissons violents, répétés, céphalalgie intense. Le début est net ; le malade accuse nettement, au milieu de quelques symptômes d'embarras gastrique l'aggravation des symptômes et l'invasion d'une affection nouvelle.

Les organes sont sains.

Le pouls est fort, plein, fréquent.

Pas de point de côté, pas d'épistaxis, diarrhée assez abondante.

La blennorrhagie diminue sans se supprimer complètement.

Le 23. même état.

Le 24. Céphalalgie. Peu de sommeil. Langue un peu blanche, mais humide, pupilles sensibles, intelligence nette, quelques cauchemars, appétit nul, courbature générale, allant jusqu'à la douleur, mais vague et mal délimitée.

Le facies reste bon, pas le moindre aspect typhoïde.

Pouls fréquent, plein, sans irrégularités.

Le cœur ne présente rien à signaler. Les poumons sont sains, la respiration est moins forte à droite qu'à gauche, sans qu'il y ait rien d'ailleurs à en conclure.

Le 25. T. mat. 39,1 ; soir 39,9. Même état général. Pas d'anxiété précordiale. Les battements du cœur sont forts, mais sans arriver à incommoder le malade qui n'accuse pas de palpitations.

Le premier bruit à la base nous semble un peu sourd.

Le 26. T. mat. 38,7 ; soir 40,1. L'état du cœur s'accentue. Le bruit de la base s'altère.

Le 27. T. mat. 38,4 ; soir 39.

Le 28. T. mat. 38,6 ; soir 39,6. Le diagnostic endocardite est porté. Nous avons un souffle nettement systolique, râpeux, avec son maximum précis au niveau de la troisième côte, près de l'articulation chondro-sternale gauche. Il ne se propage pas vers la pointe, où les deux bruits sont absolument nets. Celle-ci bat à sa place normale. Le choc est toujours fort, et imprime à la paroi thoracique un ébranlement marqué.

Le souffle se propage vers l'aorte. M. le professeur agrégé Poncet a vérifié cette propagation. Nous ne l'avons pas retrouvé dans la crurale.

Le facies se maintient bon. Le malade ne semble pas incommodé par les hautes températures qu'il subit. La langue est humide. Le pouls plein et fort. Deux heures de sommeil, urine fébrile, sans albuminurie, quantité normale. — Traitement : Vésicatoire camphré à la région précordiale, orge nitrée. Teinture de digitale, 10 gouttes. Pansement du vésicatoire à la teinture d'iode.

Le 29. T. mat. 38,6 ; soir 39,4. Même état général et local.

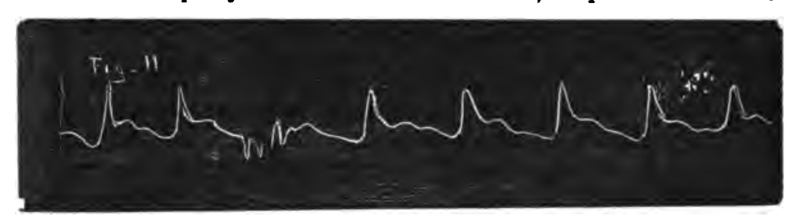
30. P. 104 le matin ; T. M. 38,6 ; S. 39,5. Un peu de sommeil. Même pouls. Ni oppression ni toux ; sueurs, carphologie.

1er octobre. P. 82, T. 38 ; S, 38,9.

2. P. 64, T. M. 37,4 ; S. 38,9. Digitale. Pouls régulier. Léger frémissement à la pointe. Pas de courbature. Mieux être général. L'état du cœur est le même. Le souffle cardiaque est toujours très-prononcé, mais reste simple. Un peu d'appétit et de sommeil. Langue bonne. Du côté de l'urèthre, goutte quotidienne le matin. Rien aux aînes.

3. P. 76, T. 37,4; S. 38,3. Un peu d'oppression et de gêne sous la poignée du sternum.

4. P. 64. T. M. 37; S. 37,8. Un peu de sommeil. Vomissements à deux reprises; nausées presque continuelles le matin. Anorexie. Ne tousse pas. Langue humide, mais blanche. Céphalalgie. Constipation. Sclérotiques jaunâtres. Pouls intermittent, un peu affaissé.



5. P. 80, T. M. 37; S. 38,3. Facies moins satisfaisant. Langue cependant humide, mais un peu blanche. Douleur présternale. Le bord supérieur du cœur est toujours à sa place normale. Le champ de la matité ne s'est pas étendu. Le pouls s'est relevé. Il est plein, intermittent. Deux vomissements. Pas de céphalalgie. Urine normale. Ecoulement presque nul. Le souffle se propage nettement vers les vaisseaux du cou. 4 heures de sommeil environ dans la nuit.

6. T. M. 37; S. 39,4. Reprise brusque de la fièvre. Palpitation pour la première fois. Le soir, sueurs nombreuses. Langue humide. Perte totale d'appétit, abattement, constipation toujours absolue. — Tr. 3 pilules de digitale. 2 de sulf. de quinine.

7. P. 90 le matin, T. M. 37,4; S. 39. Palpitations, douleurs présternales, courbature. Peu de sommeil. Langue chargée. Facies altéré. Urines fébriles. L'impulsion du cœur est forte. Pouls plein.

8. T. M. 37,3; S. 39. Peu de sommeil. Sueurs abondantes le soir. Pas de céphalalgie. L'éréthisme cardiaque paraît céder un peu; pas de palpitations. Perte d'appétit. Le malade a encore un léger écoulement le matin. Il tousse un peu. On trouve dans les poumons quelques râles d'œdème rares et disséminés. Rien aux malléoles. Pas d'infiltration aux malléoles. Le bruit cardiaque est plus fort. On l'entend vers la pointe, et il se propage vers les carotides. Le maximum est toujours au même lieu, et la décroissance se suit avec assez de facilité. Le facies est toujours altéré.

9. T. M. 37,7 ; S. 58,8. Un peu de sommeil. Toujours quelques sueurs le soir. Pas d'intermittences dans le pouls.

10. T. M. 37,2; S. 37,8. Sueurs abondantes, la veille depuis 3 heures de l'après-midi jusqu'à 7 ou 8 heures du soir. 2 heures 1/2 de sommeil environ dans la nuit. Urine abondante et normale. Persistance de la constipation. Ecoulement très-faible. Le souffle présente les mêmes caractères. Le cœur n'a pas changé de volume. En rapport avec la chute de la fièvre, amélioration réelle et notable. Le facies est meilleur et plus animé. Un peu d'appetit. Toujours quelques râles aux poumons.

11. T. M. 36,8 ; S. 37,4. Quelques sueurs. Pouls relativement faible.

12. T. M. 36,6 ; S. 37,6. Plus de sueurs. Un peu de sommeil. Mêmes caractères du pouls qui présente quelques intermittences. Tousse toujours un peu. Tr. Quinine. Digitale. Extrait de quinquina 4 gr.

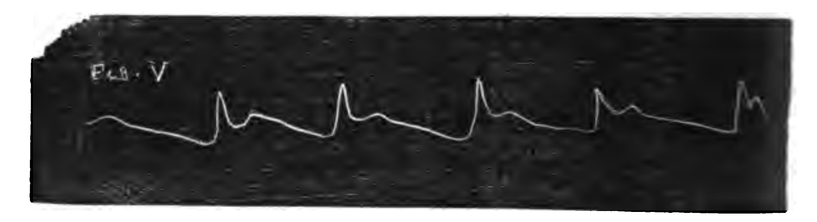
13. T. 37,2; S. 37,5. Amélioration progressive.

14. T. M. 36,7; S. 37,5. Quelques sueurs. Pas d'oppression. Pouls régulier.

15. T. M. 36,4; S. 37,6. Ne tousse plus. Rien aux poumons. Ecoulement nul.

16. T. M. 37; S. 37,4. Etat nauséeux.

17. T. M. 36,8. S. 37. L'état gastrique s'est dissipé, la nuit a été bonne. Le pouls est plus plein, le souffle toujours rude. Le sentiment de bien-être se prononce. La base du cœur se trouve au bord supérieur de la 3e côte.



18. T. M. 37,1; S. 37,3.

19. T. M. 36,6; S. 37,2.

20. T. M. 36,6; S. 37,1. L'amélioration continue, mais porte peu sur l'état local. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes. Le pouls présente toujours quelques inégalités.

21. T. M. 36,6. On suspend la température. Le malade s'est levé dans la journée sans fatigue pendant quelques instants.

Au résumé, l'état pris en date du 23, nous donne les résultats suivants : L'état général est satisfaisant, mais le malade est considérablement affaibli. Il est pâle et fatigué. Pour le cœur, pas de nouveau bruit. Le choc est moins violent depuis quelques jours, mais soulève encore visiblement le paroi thoracique. La matité précordiale ne présente que 3 cent. 1/2 environ et ne dépasse pas le 5e espace intercostal. Le souffle s'est peu modifié. Les conditions de siége, de localisation, dans le système aortique avec retentissement vers la pointe (1) sont les mêmes que précédemment; peut-être le timbre est-il moins rude. Le cou ne présente plus rien. Le pouls est lent, inégal, un peu d'oppression. Plus de sueurs. Les poumons sont sains. L'écoulement a totalement disparu.

24. Le sommeil et l'appétit reviennent. Ce matin, le malade demande de la nourriture.

26. L'amélioration se maintient, mais l'écoulement a reparu depuis hier. Palpitations assez marquées. Le souffle s'adoucit peu.

Discuter ici le diagnostic porté sur ce malade nous paraît presque superflu. Cette apparition d'un souffle bien et facilement constatable, cette évolution d'appréciation facile chez un sujet dont l'auscultation avait été auparavant pratiquée, une fois entre autres, avec tout le soin qu'imposait le danger révélé par la fièvre, nous semble bien caractériser le début d'une maladie aiguë nettement définissable, et devant laquelle doivent disparaître toutes les subtilités de nature à éveiller des doutes sur la réalité d'une affection cardiaque.

Les tracés sphygmographiques mettent également en évidence la nature générale de l'affection, mais de plus, les particularités qu'ils présentent sont de nature à nous entraîner, sur ce cas en particulier, à quelques vues sur les phénomènes dont l'orifice malade a dû être le théâtre.

Le pouls nº 1 recueilli le 30 septembre ne présente rien de bien remarquable, mais nous pouvions nous attendre à voir le tracé se modifier de façon à nous donner la ligne du rétrécissement aortique, et, contrairement à ces prévisions, nous l'avons vu continuer à traduire la brusque projection du sang, sous

(1) Propagation rétrograde de Marey.

l'influence de l'éréthisme cardiaque ; la chute était rapide. Quelques inégalités venaient refléter le traitement par la digitale, aussi bien que la réalité de la lésion et la gêne circulatoire. Les tracés n° 2 et 3, sont de remarquables exemples de ces caractères et de ces inégalités. Le tracé n° 4, que nous obtînmes à plusieurs reprises pendant deux jours, rappelle le tracé 64 de l'ouvrage de Marey (1). Pris le huit octobre, il appartient à ces quelques jours où la température, se relevant subitement, nous donna des oscillations de deux degrés par jour, il reflète l'effort du cœur et la gêne circulatoire. Il rappelle des pouls à peu près analogues de Marey, mais nous ne croyons pas ici, vu l'âge du sujet et l'absence d'antécédents alcooliques, pouvoir nous rejeter sur une lésion artérielle pour l'expliquer. L'ascension saccadée nous paraît un phénomène de gêne circulatoire. Le dernier (n° 5) rappelle encore le pouls de l'aortisme et l'éréthisme du cœur. Depuis le 16 octobre, nous n'avons pu en prendre, mais le pouls a baissé, et il est probable que nous aurions des modifications nouvelles.

Nous n'osons affirmer que nous puissions obtenir celui du rétrécissement.

Ce désaccord entre la représentation graphique et les symptômes observés sont-ils de nature à faire rejeter la lésion aortique : nullement. Ils nous paraissent seulement devoir faire supprimer le terme rétrécissement. Si l'orifice avait diminué de diamètre, ce n'eût pu être que par l'inflammation, et le souffle produit eût dû tendre à céder avec l'amélioration, à supposer que la sténose eût été assez marquée pour le produire. De plus, nous aurions eu le pouls correspondant ; condition douteuse au bout de cinq jours.

Mieux vaut, ce nous semble, songer à la forme d'endocardite nommée par Cornil et Ranvier proliférante, et attribuer notre souffle rude, nettement délimité (2), à une prolifération développée au niveau ou sur une des valvules assez considérable pour briser le cours du sang, organisée et stable.

Il est à croire sans doute qu'une observation ultérieure révé-

(1) Marey. Circulation du sang.

(2) Peter. Clinique médicale, p. 379.

lera des changements dans ces signes et fera rentrer ce malade dans une des deux catégories franches des altérations aortiques.

Après avoir établi, autant que l'observation a pu nous le permettre, les phénomènes accomplis, qu'il nous soit permis d'insister un instant encore sur leur cause, et de voir si la blennorrhagie peut être ici considérée comme cause des accidents, ou si le rapport de coïncidence doit simplement entrer en ligne.

Reprenons les faits saillants : Chez un sujet, chez lequel il n'existe pas la moindre prédisposition au rhumatisme, qui n'a jamais présenté aucune des affections signalées comme donnant lieu au développement d'une affection du cœur, sans autre chose que quelques phénomènes de nature douteuse et ayant cédé depuis de longues années, pour faire place à une excellente santé, se développe une blennorrhagie. Et voilà que, tout d'un coup, dans d'excellentes conditions d'hygiène, sans aucune autre cause appréciable, se déclarent des accidents dont l'endocarde est le théâtre, et dont la réalité ne saurait être contestée. L'affection suit sa marche normale. Grosse de menaces dès le début, elle atteint à deux reprises des températures qui nous font penser à un pronostic sinistre; avec son début coïncide une amélioration notable de l'état local, qui conduit assez rapidement à une guérison temporaire. Le fait nous semble parler de lui-même, et accuser nettement la parenté. Que de semblables cas soient rares, c'est vrai; mais qu'ils n'existent pas, nous pensons qu'il sera possible de se convaincre du contraire en les recherchant avec plus de soin.

Devons-nous essayer d'esquisser une symptomatologie pour cette forme d'endocardite, et voir si, de même qu'on a voulu faire un rhumatisme blennorrhagique spécial, il y a lieu de faire une classe à part et d'ériger une symptomatologie en rapport avec la cause, pouvant servir à la distinguer.

Nous ne le croyons pas; trop peu de faits sont soumis à notre étude. Dans ces exemples si rares, trop sont incomplets au point de vue qui nous occupe, et il nous serait impossible de rien affirmer, après mûr examen.

Tout au plus pouvons-nous nous permettre quelques appréciations, qui ne seront peut-être pas sans utilité.

Tout d'abord, afin de justifier des conclusions ultérieures, nous allons présenter le tableau sommaire des cas d'affections cardiaques blennorrhagiques, relevées par nous; nous en avons cité dix cas.

Brandes, 2 obs. — N° III.	Rhumatisme.	Endoc., souffle 1er temps.
— — N° X.	Rhumatisme.	Péric., — —
Hervieux, 1 obs. — N° II.	Rhumatisme.	Endoc., rétréciss. aortique.
Tixier, 2 obs. — Fait cité.	Rhumatisme.	Endoc., insuffisance mitrale.
— — N° VIII.	Rhumatisme.	Péric., — —
Voelker, 2 obs. — N° XII.	Rhumatisme.	Endoc., 1er bruit déd. à la base.
— — N° XIV.	Rhumatisme.	Endoc., insuffisance mitrale.
Lacassagne, 1 obs.	Pas de rhumatisme.	Péric., — —
Desnos, 1 obs.	Rhumatisme.	Endoc., lésion aortique double.
Fait de l'auteur.	Pas de rhumatisme.	Endoc., rétréciss. aortique.

Ce tableau nous permet de juger d'un coup d'œil la fréquence relative de l'endocardite et de la péricardite spécifiques. Il montre que des deux lésions, celle qui s'est présentée le plus souvent, c'est l'endocardite, et bien qu'il ne soit pas possible d'établir sur si peu de faits une stastique bien sérieuse, établit des présomptions fondées. Remarquons d'ailleurs que cela rentre absolument dans des lois bien connues: l'altération cardiaque, de nature rhumatismale n'est-elle pas bien plus fréquente que la péricardite de même cause ?

Laissons maintenant de côté les faits de péricardite, et bornons-nous à examiner ceux d'endocardite.

La première chose qui frappe, c'est que, le plus ordinairement, l'affection cardiaque est précédée de symptômes articulaires. Nous laisserons à d'autres le soin de tirer de ce fait des arguments en faveur de la nature de la blennorrhagie. Nous nous contenterons de le constater, mais, en même temps, nous mettrons en regard notre observation. Bien qu'unique encore, elle prouve que le rhumatisme n'est pas l'intermédiaire obligé entre les deux termes extrêmes, et que l'influence de la blennorrhagie sur le cœur peut être directe.

Comme moment de début, par rapport à la blennorrhagie

antécédente, il est variable. La moyenne paraît être à quatre ou cinq semaines.

Comme mode de début. nous trouvons aussi de notables différences. Il peut se produire avec une grande netteté, de telle sorte qu'il est impossible de méconnaître une affection aiguë intercurrente. Il peut aussi être insidieux, ainsi que le prouve le peu d'importance attribuée, dans certaines observations, au souffle signalé, surtout lorsqu'on peut rejeter sur le rhumatisme la responsabilité de l'appareil fébrile.

Comme fièvre, nous ne sommes pas le seul à en accuser l'intensité. La violence du frisson initial a été plusieurs fois signalée. Cependant, notre observation est, avec celle de péricardite publiée par M. le docteur Lacassagne, la seule où la température prise d'une façon régulière, puisse fournir matière à quelques considérations. L'élévation peut être considérable, très-considérable même, puisqu'elle a pu atteindre le chiffre de 40°. Pour apprécier les craintes que devait faire concevoir la violence de cette pyrexie, et pour faire voir en même temps qu'elle obéit à des lois connues, nous nous reporterons à l'excellent ouvrage de Wunderlich (1): « Des fluctuations considérables et irrégulières dans la température, semblables à celles de la pyhémie, sont très-communes dans l'endocardite: elles sont toujours très-dangereuses et rendent probable une terminaison fatale.» Nous savons qu'il est d'ailleurs classique, qu'il y a lieu de s'inquiéter toutes les fois que, dans l'endocardite simple, la fièvre dépasse 39°. Le même auteur n'a pas oublié de signaler les cas analogues aux nôtres, et c'est dans l'endocardite rhumatismale que nous les retrouvons. Il signale l'élévation de la température, comme plus considérable normalement quand la complication siége aux valvules aortiques, considération qui explique son heureuse terminaison.

Comme autres phénomènes, ils ne paraissent pas avoir été bien graves, sauf dans la curieuse observation de M. le docteur Desnos.

L'angoisse précordiale est plus ou moins marquée; le plus

(1) Wunderlich. Chapitre relatif à l'endocardite et au rhumatisme aigu.

souvent, elle l'est peu. Il en est de même des palpitations; notre cas comporta l'absence presque complète de ce phénomène. On sait d'ailleurs que, dans l'endocardite simple, quelle qu'elle soit, on voit à ce sujet de très-grandes inégalités. Les phénomènes syncopaux de l'observation dont nous venons de parler sont heureusement rares, et peuvent surtout servir à faire réserver le pronostic.

Pour le siége de la lésion, il présente une particularité qui n'a pas dû échapper. Sur nos sept cas, nous en trouvons quatre nets de bruits de base, et dans les quatre, le souffle est au premier temps, avec maximum au foyer des bruits aortiques. Nous ne nous croyons autorisé à tirer de cette statistique trop restreinte aucune conclusion, mais nous signalons cette proportion qui si elle se continuait, pourrait peut-être fournir une condition de la symptomatologie générale de l'affection. Elle est, en effet, en opposition avec ce qui s'observe dans les endocardites rhumatismales simples.

Comme pronostic, rien de particulier; à côté de cas essentiellement passagers, comme le n° 3 de Brandes, les n° 13 et 14 de Voelker, où les accidents ont porté le cachet d'une remarquable bénignité, nous voyons, dans le cas de Desnos, un exemple de la gravité immédiate des accidents concomitants. Celui de Lorain est plein de terribles réalités. Enfin, ceux de Hervieux, de Desnos et le nôtre, nous montrent l'altération en puissance complète de développement, faisant peser sur l'avenir des individus affectés les craintes qui pèsent sur tous les cardiaques, avec tout l'enchaînement fatal des accidents liés au cycle morbide, influencés seulement par le genre de vie et le siége du mal.

Signalons encore la diarrhée qui a, chez notre malade, accompagné le début des accidents. Le même caractère se retrouve chez le malade de M. le docteur Lacassagne.

Nous insisterons encore sur le fait présenté par notre malade, de la coïncidence de la diminution de l'écoulement avec le début des accidents cardiaques, de la guérison temporaire, et de la réapparition de l'écoulement supprimé au moment de la convalescence. Ce fait, offert aussi par un autre des malades cités,

nous paraît très-important au point de vue de la pathogénie.

Enfin, de tous les malades dont nous avons donné l'histoire résumée, et dont nous avons pu trouver le tempérament, un ou deux au plus ne présentaient pas le lymphatisme.

Nous voyons donc que, jusqu'à présent, du moins, si nous voulions fonder une description spéciale pour l'endocardite blennorrhagique, nous serions forcé de nous rejeter sur des faits aussi incontestables que le premier caractère donné par Voelker pour distinguer le rhumatisme blennorrhagique du rhumatisme simple : c'est que le rhumatisme blennorrhagique s'accompagne de blennorrhagie, et que le rhumatisme simple en est exempt.

Nous n'avons nullement dessein d'essayer d'expliquer le rapport entre la blennorrhagie et l'affection cardiaque. Tout au plus, pourrions-nous passer en revue les diverses opinions émises ; cela n'entre point dans notre plan. Nous rappellerons cependant que, chez notre malade, comme chez un autre où les antécédents ont été pris avec soin, il est possible de retrouver quelques palpitations de jeunesse. N'est-ce pas là l'indice du point faible? « L'état génital donne le branle à l'organisme, le rhumatisme apparaît. » Ne serait-il pas possible de modifier cette phrase et de remplacer le mot rhumatisme par le mot endocardite? La pensée en serait-elle changée ?

Sur ces points, d'autres faits, croyons-nous, permettront de mieux juger.

Nous nous bornerons à signaler l'intérêt de la question, et nous nous contenterons de résumer, pour terminer ce travail, les conclusions qui nous paraissent découler des faits exposés.

Ces conclusions sont en grande partie les mêmes que celles de M. le docteur Lacassagne, réserve faite des modifications qu'ont pu leur imprimer les faits survenus depuis :

1° La blennorrhagie peut se compliquer d'inflammation de toutes les séreuses, et agir d'une façon directe sur chacune d'elles.

2° Le rhumatisme n'est nullement l'intermédiaire obligé entre la lésion spécifique et la lésion de la séreuse, bien que les cas

de coexistence des deux complications soient les plus fréquents.

3° L'organisme attaqué répond suivant sa prédisposition.

4° Les complications cardiaques sont très-rares. L'orifice le plus habituellement pris semble être l'orifice aortique.

5° L'endocardite spécifique paraît susceptible de présenter les mêmes symptômes et les mêmes dangers que l'endocardite simple. Il ne paraît pas y avoir lieu d'en faire une étude à part.

6° L'endocarde paraît atteint aussi souvent que le péricarde, sinon plus.

ÉTUDES CLINIQUES SUR LA RÉDUCTION EN MASSE

ET LES HERNIES A SAC INTÉRIEUR

Par le Dr BOURGUET,

Chirurgien de l'hôpital d'Aix,

Lauréat de l'Académie de médecine,

Membre correspondant de la Société de chirurgie, etc.

(Suite et fin.)

I. — RÉDUCTION DE L'ANSE INTESTINALE ÉTRANGLÉE.

Les développements dans lesquels nous sommes entré à la suite de l'observation 2, relativement au dégagement consécutif de l'anse herniée, nous dispensent de revenir sur les conséquences de ce fait au point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques de la réduction en masse.

Nous nous bornerons dès lors à étudier les circonstances au milieu desquelles la guérison s'est produite, dans le cas actuel, et l'influence qu'il est rationnel d'attribuer au traitement mis en pratique.

Ce malade, on vient de le voir, était atteint, depuis environ neuf ans, d'une hernie inguinale peu volumineuse, qui entrait et sortait de temps en temps, quoique maintenue habituellement réduite. D'un autre côté, les accidents d'étranglement avaient paru dans la soirée, au moment où cet homme allait se coucher, sans qu'il se fût livré à des efforts violents, et le taxis

qui avait occasionné la réduction en bloc avait été pratiqué presque aussitôt après la sortie de l'intestin sous la pelote du bandage.

Ces renseignements ne sont pas sans importance sous le rapport de la physiologie pathologique du phénomène que nous étudions. Ils permettent d'établir, en effet :

1° Que l'orifice du collet du sac ne devait pas être très-étroit, quoique son organisation fût assez solide en raison de l'ancienneté de la hernie;

2° Que la portion d'intestin engagée dans l'anneau constricteur devait être peu volumineuse.

Ces circonstances, sans être aussi favorables à une réduction spontanée que celles offertes par le malade de l'observation 2, laissent comprendre cependant comment l'anse intestinale a pu se dégager à la suite du traitement énergique qui a été employé. On remarquera, toutefois, que cette réduction ne s'est pas faite sans difficulté; qu'elle n'a eu lieu que le quatrième jour, au bout de 88 heures d'étranglement, et cela par suite de la résistance opposée par le collet du sac.

Quel a été le mode d'action du traitement et quelle part lui revient-il dans la terminaison heureuse de la maladie?

Les moyens auxquels nous avons eu recours ont consisté, on s'en souvient, dans l'emploi du massage, des lavements d'eau froide et d'eau salée, des sangsues, des bains prolongés, de la belladone à l'intérieur et à l'extérieur.

Tout en tenant compte, dans cette médication un peu complexe, de l'utilité relative des bains prolongés, des sangsues et de la belladone, nous croyons que le principal rôle appartient au massage et aux injections froides simples et salées.

Ces derniers moyens nous paraissent avoir agi d'une manière plus directe et plus énergique. Leur mode d'action s'explique, à nos yeux, comme du reste l'action des purgatifs et de la belladone, par une augmentation de l'action péristaltique de l'intestin. Le massage a pu agir, en outre, en affaiblissant la contractilité des parois abdominales et en attirant vers le centre de l'abdomen l'anse intestinale engagée dans le sac. Enfin, l'eau froide, de son côté, a dû amener une contraction des

gaz intestinaux, conditions toutes de nature à diminuer les obstacles qui empêchaient l'intestin de reprendre sa place.

Quoi qu'il en soit de ces explications, et tout en maintenant les réserves exprimées précédemment en ce qui a trait à la nécessité et à l'opportunité d'une intervention opératoire lorsque les symptômes de l'étranglement présenteront une plus haute gravité que celle en face de laquelle nous nous sommes trouvé, il n'en résulte pas moins que la réduction en masse peut se terminer favorablement et qu'une médication rationnelle et énergique peut aider puissamment à ce résultat. C'est là une conclusion qui a son importance au point de vue pratique. Peut-être, au reste, les cas analogues ne font-ils défaut dans la science que parce qu'ils ont passé inaperçus, les observateurs ne soupçonnant pas la possibilité d'une semblable terminaison et n'ayant pas dirigé leur attention de ce côté?

II. DESCENTE BRUSQUE DU SAC DANS LE SCROTUM.

C'est encore pour la première fois, à notre connaissance, que cet accident a été noté dans la réduction en bloc. Efforçons-nous d'en étudier le mécanisme et la signification clinique.

Une fois l'anse herniée dégagée du collet qui l'étreignait, et ayant pu reprendre sa place dans la cavité péritonéale, le sac se trouvait libre. Comme cet organe n'avait pas eu encore le temps de contracter des adhérences solides avec les tissus au milieu desquels il avait été refoulé, on comprend qu'il n'existait pas d'obstacle sérieux à ce que, sous l'influence des efforts nécessités par l'acte de la défécation et la pression exercée de haut en bas par les viscères, ce même sac entièrement vide et deshabité, s'engageât dans le trajet inguinal largement ouvert, et descendît tout à coup dans les bourses, conformément au récit du malade.

Le séjour de cet organe à l'extérieur pendant dix-neuf jours; l'absence de tout symptôme d'étranglement durant cet intervalle, de même que pendant les douze jours qui avaient suivi la réduction en bloc; l'augmentation de volume de la tumeur après sa descente dans le scrotum; la sensibilité générale dont

elle était le siége; l'épanchement survenu dans sa cavité; le défaut de transparence de cet épanchement; la consistance pâteuse qu'elle présentait à sa partie supérieure; l'impossibilité d'en faire refluer le contenu dans le péritoine, semblent indiquer, d'autre part, que le collet du sac s'était rétracté après le dégagement de l'anse intestinale, et que sa cavité s'était enflammée à la suite de la descente de cet organe dans le scrotum; cette inflammation, limitée à la cavité du sac, véritable *péritonite herniaire*, avait dû provoquer, à son tour, la sécrétion d'un liquide plus ou moins coloré, occupant et remplissant la partie inférieure, tandis que la partie supérieure du sac et son collet étaient obstrués par des produits plastiques empêchant ce même liquide de refluer dans la grande séreuse abdominale.

A l'appui de cette interprétation, nous ferons observer que la tumeur scrotale n'a perdu son irréductibilité et n'a pu être refoulée une seconde fois dans l'abdomen qu'après plusieurs jours de repos et d'application d'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque. Ce traitement avait dû évidemment favoriser la résorption des produits épanchés et amener une diminution dans le volume de la tumeur, assez grande pour que celle-ci pût traverser les orifices herniaires. Il ne serait pas impossible, à la rigueur, que la pression exercée sur la tumeur par les mains du malade eût eu pour résultat de décoller et de chasser quelque exsudat et de rétablir ainsi l'orifice de communication avec le péritoine, de manière à permettre au liquide de repasser dans cette cavité; mais alors des symptômes de péritonite auraient dû se produire immédiatement après cette rétrocession?

Au point de vue clinique, nous signalerons les difficultés du diagnostic de cette tumeur des bourses, difficultés qui ont embarrassé un praticien très-exercé et qui ne pouvaient être levées que par l'étude approfondie des commémoratifs et par une connaissance exacte des phénomènes qui accompagnent la réduction en masse.

A ce même point de vue, nous nous demandons quelle était la meilleure règle de conduite à tenir en présence d'un semblable accident.

Convenait-il de chercher à maintenir la tumeur au dehors, et

dans le cas où sa résolution ne se serait pas produite, d'en tenter la cure en la traitant comme une hydrocèle ou un hématocèle; ou bien valait-il mieux s'efforcer de la réduire, comme l'a fait le malade?

Pour notre compte, nous avions pensé qu'il était plus sage de la maintenir à l'extérieur et d'attendre quelque temps avant de recourir à toute espèce d'opération. La crainte de repousser dans le ventre un sac herniaire dont le collet ne fût pas encore oblitéré, et les dangers qui pouvaient en résulter au point de vue de la production d'une hernie intra-abdominale consécutive, jointe à celle de voir pénétrer dans le péritoine une partie de l'injection irritante, nous semblaient rendre cette conduite plus prudente. Mais le malade, dans son impatience de voir disparaître une tumeur qui le gênait et le préoccupait, a été plus hardi que nous, et, nous devons le reconnaître, n'a pas eu lieu jusqu'ici de regretter sa témérité.

III. RÉTROCESSION CONSÉCUTIVE ET SÉJOUR PERMANENT DU SAC DANS L'ABDOMEN.

On vient de voir comment, à la suite d'une manœuvre *inconsidérée* de la part du malade, le sac a été refoulé une seconde fois dans l'abdomen et n'en est plns ressorti.

Il est facile de se rendre compte de ce fait, en songeant aux faibles adhérences qui unissaient cet organe au tissu cellulaire du scrotum et du canal inguinal, par suite de la réduction en masse antérieure. La largeur des orifices herniaires constituait, en outre, une prédisposition favorable à la réalisation de cet accident.

Quant au séjour permanent du sac dans le ventre, il s'explique par les précautions prises aussitôt après l'événement pour empêcher une nouvelle irruption de la tumeur dans les bourses (application du bandage, séjour au lit, abstention de tout effort et de toute fatigue). Il est évident, d'autre part, qu'au bout de très-peu de temps, le sac avait dû contracter avec les tissus au milieu desquels il avait été refoulé, des adhérences capables de le maintenir dans sa nouvelle position.

Qu'est-il advenu ultérieurement?

Tout porte à croire que le sac a conservé la même situation et qu'il se trouve, aujourd'hui comme alors, dans la fosse iliaque, entre le péritoine pariétal refoulé au dedans et le fascia iliaca.

Relativement au collet, deux suppositions peuvent être faites :

Ou bien son orifice s'est oblitéré et tout engagement des viscères est désormais impossible. Dans ce cas, aucun accident n'est à redouter, et le malade aura tout lieu de s'applaudir de sa conduite.

Ou bien l'orifice persiste; il peut s'agrandir peu à peu, permettre à l'épiploon ou à une anse d'intestin de s'y engager. Dans cette seconde hypothèse, une hernie intra-abdominale se produira, si elle ne s'est déjà produite, et pourra s'accompagner, dans un temps plus ou moins éloigné, d'accidents d'étranglement, comme dans le cas d'Arnaud, précédemment cité, et dans la plupart des faits de hernie à sac intérieur rapportés par les auteurs.

On a longuement discuté sur le mode de formation de ces hernies internes, et deux théories principales ont été mises en avant pour en donner l'explication.

M. Parise, qui a le premier abordé ce sujet, et s'est livré à une étude sérieuse et intéressante de cette question, a supposé que le sac intérieur se formait primitivement dans le lieu qu'il occupait et qu'il suivait dans son évolution consécutive, un trajet rétrograde qui lui permettait de se loger sous le péritoine de la fosse iliaque ou de l'intérieur du bassin (1).

M. Gosselin, au contraire, dans le très-remarquable rapport lu à la *Société de chirurgie* sur le mémoire de M. Parise (2), a élevé des doutes, pour le plus grand nombre des faits du moins, sur cette étiologie et a rattaché la formation du sac intra-abdominal au refoulement d'un sac externe, c'est-à-dire à la transformation par le taxis, d'une hernie externe, étranglée ou non

(1) J. Parise. *Loc. cit.*, p. 399.

(2) Gosselin. Mémoire de la Société de Chirurgie, t. II, p. 431.

étranglée, en une hernie intérieure susceptible, comme la première, de devenir le siége d'accidents d'étranglement si une anse d'intestin ou une portion d'épiploon, viennent à s'y engager et à s'y étrangler.

L'observation que nous venons de rapporter, aussi bien que celle d'Arnaud, sont en opposition évidente avec la théorie de M. Parise, dans ces deux cas, en effet, le refoulement du sac extérieur est incontestable et s'est opéré presque sous les yeux du chirurgien. On y voit l'origine de la hernie intra-abdominale prise sur le fait et confirmée par l'autopsie dans le cas d'Arnaud. Cette dernière observation, qui représente le premier exemple connu de hernie intra-abdominale, est en outre remarquable en ce qu'elle met parfaitement en relief les dangers qui accompagnaient de pareilles hernies et les difficultés qu'il y a de les reconnaître sur le vivant.

A l'appui de sa théorie, M. Parise rapporte, il est vrai, deux faits particuliers recueillis par lui-même. Mais le premier est relatif à une hernie en bissac, variété de hernie intra-abdominale sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure, et le second, qui est, comme celui d'Arnaud, un exemple de hernie à sac intérieur unique, manque de toute espèce de renseignement sur l'existence ou l'absence d'une hernie antécédente, par conséquent sur la possibilité ou l'impossibilité du refoulement d'un sac externe, la pièce anatomique ayant été recueillie sur le cadavre d'un garde municipal qui s'était suicidé.

Le seul fait qui puisse être invoqué en faveur de la thèse de M. Parise est une observation rapportée par Fagès, que nous avons déjà citée dans une autre endroit de ce travail.

Dans ce cas, il est dit textuellement « que le malade n'avait jamais eu de hernie et avait été toujours monorchide. » A l'autopsie, on trouva une anse d'intestin étranglée dans un sac péritonéal, auquel adhérait le testicule. Ce sac était situé sur la partie antérieure et moyenne du psoas et sur la partie latérale droite du rectum.

Il y a lieu de se demander tout d'abord si les renseignements donnés à Fagès relativement à l'absence de toute hernie antérieure étaient bien exacts. Cette question nous semble

mériter d'autant plus d'être posée qu'il résulte de la lecture attentive de l'observation que celle-ci fut recueillie à une époque où la situation du malade était très-grave ; or, on ne saurait disconvenir que des renseignements obtenus dans ces conditions n'ont pas la même valeur que s'ils eussent été fournis par un malade conservant la plénitude de la santé et de l'intelligence.

Mais en acceptant même l'entière véracité de ce récit, tout en reconnaissant avec M. Gosselin que l'explication de ce fait est embarassante, au point de vue de la théorie du refoulement, nous croyons cependant qu'elle n'est pas impossible.

On peut admettre effectivement, avec MM. Broca et Faucon, que « le testicule attardé a pu faire autrefois partie d'une hernie congénitale; qu'on a pu réduire chez le jeune enfant la hernie, le testicule et la vaginale, et que le tout, parvenu à l'anneau abdominal, a pu glisser sous le péritoine et se loger dans la fosse iliaque interne, en formant un sac sous-péritonéal » (1).

Cette explication nous paraît d'autant plus plausible, que cette réduction en masse d'une hernie congénitale a pu avoir lieu sans que la hernie fût étranglée, et pendant que celle-ci encore contenue dans l'interstice du canal inguinal, ne formait à l'extérieur qu'un relief trop peu prononcé pour constituer, aux yeux du malade, une véritable tumeur herniaire.

Le sac une fois refoulé dans l'abdomen, son développement consécutif du côté de la partie antérieure du psoas et sur la partie latérale droite du rectum, ne présente rien de surprenant et s'explique par la pression et l'engagement habituel des viscères dans son intérieur. Les choses doivent se passer en pareil cas, comme dans les hernies externes ou interstitielles ordinaires, c'est-à-dire que le péritoine se déprime, glisse, cède peu à peu, et finit par constituer une cavité plus ou moins vaste, limitée de toutes parts, dans laquelle les viscères viennent se loger et peuvent, à un moment donné, se trouver étranglés.

Nous allons revenir sur cette théorie à propos des hernies en bissac, et nous ferons connaître en même temps, une obser-

(1) A. Faucon. Mémoire cité, p. 17.

vation de hernie inguinale interstitielle qui nous paraît justifier cette manière de voir.

IV. FORMATION D'UNE NOUVELLE HERNIE ET D'UN NOUVEAU SAC.

Au premier abord, la dernière circonstance qu'il nous reste à examiner semble offrir moins d'intérêt que les précédentes. Mais, en y réfléchissant avec attention, on ne tarde pas à reconnaître qu'il est possible également d'en déduire quelques données utiles au point de vue de la nosologie et de la clinique.

La formation d'une nouvelle hernie, pourvue d'un sac extérieur récent, chez un sujet qui conserve un sac ancien logé dans la cavité abdominale, s'explique dans le cas actuel par la dilatation très-considérable des ouvertures herniaires. Rien ne s'opposait ici à ce que le péritoine s'engageât à travers le trajet inguinal, qu'il descendît peu à peu, pressé de haut en bas par les viscères, et qu'à la suite de cette propulsion il arrivât à constituer un nouveau sac scrotal. Cette tendance s'est manifestée dès les premiers jours de la rentrée définitive du sac dans l'abdomen; elle s'est accentuée de plus en plus à dater de ce moment, et, à l'heure actuelle, malgré l'application du bandage, à cet homme est porteur d'une véritable oschéocèle qui descend cinq ou six centimètres au-dessous de l'anneau externe et qui est pourvue d'un sac de nouvelle formation.

Cette coïncidence d'une hernie extérieure, de formation récente, avec un sac ancien, logé dans la cavité abdominale, nous paraît susceptible de jeter un certain jour sur le mode de formation du sac et sur quelques dispositions anatomiques d'une interprétation difficile que l'on rencontre dans la seconde variété de hernie, à sac interne, dont il nous reste à parler : il s'agit des *hernies en bissac*.

On sait que ces sortes de hernies sont caractérisées par l'existence simultanée d'un sac extérieur, occupant sa place ordinaire dans le scrotum ou à la région inguinale, et d'un sac intérieur, situé dans l'abdomen, sous le péritoine de la fosse iliaque, sur la branche horizontale du pubis, sur les parties

latérales de la vessie, dans le tissu cellulaire du bassin, sur la surface quadrilatère de la face interne de l'os coxal, au-dessus du canal inguinal, dans l'épaisseur des ligaments larges, etc.

On sait, d'autre part, que, dans la plupart des cas, ces deux sacs présentent un orifice commun qui établit entre eux une communication libre et facile, et les fait communiquer à leur tour avec la cavité du péritoine, mais que dans quelques circonstances plus rares chacune des deux parties du bissac est pourvue d'une ouverture distincte par laquelle elles sont mises en communication avec la séreuse péritonéale, de telle sorte que les deux sacs, tout en étant contigus, se trouvent en réalité isolés l'un de l'autre.

Les faits de ce genre, sans être très-nombreux dans la science, ne sont pourtant pas aussi rares que ceux de hernie interne, à sac unique. MM. Parise et Gosselin en ont réuni une dixaine d'exemples, empruntés à Pelletan, B. Cooper, Cock, A. Bérard, Sanson, auxquels il est possible d'en ajouter plusieurs autres observés par Cruveilhier, Demeaux, Leneveu, MM. Larguier des Bancels, Faucon et Gosse d'Amiens ; or, lorsqu'on réfléchit aux difficultés que présente le diagnostic différentiel de l'étranglement interne, indépendant de toute hernie, avec l'étranglement, siégeant à l'orifice d'un sac intra-abdominal, il est bien permis de supposer que, dans plus d'un cas diagnostiqué pendant la vie étranglement interne ou obstruction intestinale, et dans lequel l'autopsie n'est pas venue confirmer ou infirmer le diagnostic, la mort a été le résultat d'un étranglement déterminé par le collet d'un sac intra-abdominal appartenant à une hernie en bissac.

La même divergence d'opinion que nous avons déjà signalée entre MM. Parise et Gosselin, relativement au mode de formation des hernies à sac unique existe à propos des hernies en bissac. Ainsi, tandis que pour M. Gosselin le bissac interne s'est primitivement développé hors de l'abdomen et a été refoulé accidentellement dans cette cavité, pour M. Parise le sac sous-péritonéal s'est, le plus souvent, presque toujours même, primitivement développé dans le lieu qu'il occupe (1).

(1) J. Parise. Lettre à M. Faucon, Mémoire cité, p. 13.

En ce qui nous concerne, nous sommes disposé à partager ici encore l'opinion de M. Gosselin et à considérer comme beaucoup plus probable l'explication à laquelle il se rattache, explication déjà donnée, d'ailleurs, par Pelletan, Cruveilhier et Cock, consistant à rapporter la formation du sac interne au remontement du collet déjà formé et à sa séparation du pourtour de l'anneau fibreux, sous l'influence d'efforts répétés pour réduire la hernie à une époque où elle n'était pas étranglée, enfin à la distension de la partie du péritoine comprise dans l'intervalle qui s'est établi entre le collet et l'anneau, distension à laquelle nous croyons que doit s'ajouter un léger décollement de la portion du sac renfermée dans l'interstice du canal inguinal et confinant à l'anneau.

Par l'effet de ces diverses causes réunies, la portion du sac la plus voisine du collet s'engage sous le péritoine pariétal, entre celui-ci et le fascia transversalis, et forme dans ce point une dépression qui communique avec la grande séreuse abdominale par l'orifice du sac, et dans laquelle l'intestin ou l'épiploon continuent à s'engager, comme précédemment. Ce commencement de sac intra-abdominal s'agrandit et s'élargit peu à peu, sous l'influence de la pression excentrique des viscères; le péritoine adjacent, trouvant toute facilité à se diriger vers l'intérieur du bassin, sur les parties latérales de la vessie, du côté de la fosse iliaque, etc. Ce petit sac intérieur arrive ainsi, au bout d'un temps plus ou moins long, en suivant un trajet rétrograde, pour employer une expression même de M. Parise, à former un embranchement du sac externe, dans lequel les viscères entrent et sortent de même que dans ce dernier, et finissent malheureusement bien souvent par s'étrangler, ainsi que le démontrent les faits recueillis par les auteurs que nous avons cités.

Ce mécanisme nous semble parfaitement admissible pour le plus grand nombre de ces observations. Il est conforme aux données de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, en ce qui concerne le mode de formation des hernies en général, et il présente, en outre, l'avantage de pouvoir donner la raison de l'existence d'un collet organisé, situé aux environs de l'anneau

inguinal profond, détail que l'on retrouve dans toutes ou presque toutes les observations, et dont la théorie de M. Parise est impuissante à fournir une explication rationnelle. On ne saurait comprendre effectivement comment le péritoine qui, dans l'état normal, est étalé sur la face interne de la paroi abdominale, pourrait se transformer en un orifice dense, fibreux, offrant un plissement et des stygmates, sans un anneau résistant dans lequel il se soit préalablement engagé, et qui lui ait fourni comme une espèce de moule.

Mais si cette théorie permet de rendre compte du plus grand nombre de faits, elle ne peut pas cependant les expliquer tous. Ainsi Cruveilhier rapporte l'exemple d'une hernie en bissac dans laquelle l'embranchement interne résultait évidemment du refoulement d'un sac externe, survenu trois jours auparavant, à la suite d'efforts immodérés de taxis (1). Ici la formation du sac intra-abdominal ne s'était pas effectuée lentement et progressivement, sous l'influence de l'entrée et de la sortie des viscères, comme dans les cas énumérés ci-dessus; elle était, au contraire, primitive et résultait d'une réduction incomplète en bloc, la moitié du sac ayant été refoulée derrière l'anneau et l'arcade crurale, au-dessus de la branche horizontale du pubis, à la partie antérieure et interne de la fosse iliaque, tandis que l'autre moitié continuait à occuper la bourse du côté correspondant.

Elle ne saurait expliquer davantage, à notre avis, le mode de formation des hernies en bissac, dans lesquelles chacun des deux sacs possède un orifice distinct, comme dans l'observation de B. Cooper. En pareil cas, la formation du sac extérieur nous paraît être consécutive, c'est-à-dire postérieure à la réduction en masse, car on ne comprendrait pas, sans cela, l'existence de deux orifices et de deux collets séparés, ces organes n'ayant pas pu se former simultanément.

L'observation de notre dernier malade vient elle-même à l'appui de cette interprétation, et nous semble, en même temps, jeter quelque jour sur le mécanisme qui préside à la formation

(1) J. Cruveilhier. Traité d'anat. path. gén., t. I, p. 634.

de l'ouverture de communication du second sac. On a dû remarquer, en effet, que le sac externe actuel s'est formé postérieurement à la rétrocession et au séjour définitif de l'ancien sac dans la cavité abdominale; or, la formation d'un nouveau sac scrotal ne peut pas se concevoir sans l'existence d'un collet et d'un orifice lui appartenant en propre et entièrement indépendants du collet et de l'orifice de l'ancien sac, antérieurement refoulé dans le ventre, le remontement du collet ayant pour résultat d'éloigner considérablement son orifice de l'anneau abdominal, ainsi que nous l'avons démontré ailleurs.

Tout porte donc à penser qu'à l'heure qu'il est, si l'ouverture de communication du sac intra-abdominal ne s'est pas oblitérée, ce qui n'est pas absolument impossible, notre malade est porteur d'une hernie en bissac, pourvue de deux orifices et de deux collets distincts et séparés, comme cela avait lieu dans le cas rapporté par par B. Cooper.

III.

Les deux observations, relatées en dernier lieu, nous ont permis d'étudier quelques points inédits ou peu connus de la réduction en masse, et d'établir la corrélation qui existe *entre* cet accident et la formation des hernies *à sac intérieur*, celle qui va suivre, en montrant le développement que peut prendre le sac et les évolutions singulières qu'il peut parcourir dans les hernies *interstitielles*, nous fournira l'occasion d'établir un rapprochement que nous ne croyons pas sans intérêt et sans utilité au point de vue pratique et didactique entre ces deux espèces très-voisines de hernies abdominales.

OBS. IV. — *Hernie inguinale interstitielle avec expansions sacciformes très-volumineuses, développées dans l'épaisseur de la paroi abdominale latérale et dans la région inguinale.*

A. Reyre, cultivateur, âgé de 68 ans, très-fortement constitué, est admis à l'hôpital d'Aix, le 22 avril 1875, atteint de rétention d'urine consécutive à une hypertrophie prostatique; il

succombe six jours après, à la suite d'un troisième accès de fièvre uréthrale, malgré l'administration du sulfate de quinine à haute dose.

Pendant son court séjour à l'hôpital, notre attention avait été éveillée sur l'existence d'une tumeur abdominale présentant tous les caractères d'une hernie intestinale et occupant la plus grande partie du flanc gauche, ainsi que la région inguinale du même côté.

Le siége insolite de la première des deux tumeurs nous avait surtout frappé : elle formait dans le flanc gauche, à partir de la crête iliaque, une saillie de forme irrégulièrement ovalaire, légèrement oblique de haut en bas et de dehors en dedans, présentant environ 10 centimètres dans son plus grand diamètre et 6 centimètres dans son plus petit; elle était très-superficielle, presque sous-cutanée dans son milieu, complètement réductible, produisant, quand on pressait sur elle, un bruit de gargouillement très-prononcé, reparaissant aussitôt que la pression cessait, présentant en un mot tous les signes d'une véritable hernie intestinale, sauf que sa forme était plus étalée, moins globuleuse, et qu'elle occupait une région où la présence d'une hernie, pourvue d'un sac et d'un collet, constituait une anomalie dont nous ne connaissions, pour notre compte, aucun exemple.

Quant à la tumeur de la région inguinale, elle offrait toutes les apparences d'une hernie inguinale congénitale; elle était souple, indolente, réductible, sans changement de couleur à la peau, avait le volume d'un petit œuf de poule, apparaissait du moment qu'on ôtait le bandage, quand on faisait tousser le malade ou qu'on le plaçait debout, et descendait alors à deux ou trois travers de doigt au-dessous du pli de l'aine, mais pas plus bas, malgré des tractions exercées à sa partie inférieure; elle occupait par conséquent le tiers environ de la hauteur du scrotum; le reste de la bourse de ce côté était flasque et descendait à son niveau habituel; le testicule était compris dans la tumeur herniaire et paraissait en contact direct avec l'anse intestinale; la rentrée de l'intestin s'opérait en produisant du gargouillement, mais avec cette circonstance particulière, qu'on

voyait alors augmenter le volume de la tumeur abdominale; lorsqu'on réduisait, au contraire, la hernie supérieure complètement dans le ventre, l'anse intestinale contenue dans la hernie de la région inguinale rentrait d'elle-même sans pression directe; le testicule seul restait au niveau de l'ouverture herniaire et ne rentrait pas dans l'abdomen.

Interrogé sur les circonstances qui avaient accompagné l'apparition de cette double hernie, le malade ne conservait aucun souvenir de l'époque où il avait observé pour la première fois celle de la paroi abdominale; il l'avait toujours vue, et il était disposé à croire qu'elle avait existé de tout temps; jamais, au reste, elle ne l'avait incommodé au point de consulter un médecin et de l'empêcher de travailler; jamais, non plus, il ne s'était produit des accidents d'étranglement. — Relativement à la hernie de la région inguinale, elle avait paru assez tard: pendant longtemps, le testicule était resté caché dans l'abdomen; puis il s'était montré au pli de l'aine, mais sans dépasser cette région; ce n'est que depuis une quinzaine d'années qu'il avait appliqué un bandage à pelote concave, s'étant aperçu que la hernie qui avait formé jusque-là une grosseur presque insignifiante, tendait à se développer par en bas; il affirmait néanmoins qu'elle n'était jamais descendue plus bas que les limites actuelles, c'est-à-dire à plus de deux ou trois travers de doigt au-dessous du pli de l'aine.

Les nombreuses singularités que présentait cette tumeur herniaire avaient vivement piqué notre curiosité. Nous profitâmes donc avec empressement de l'occasion qui nous était offerte pour en faire une dissection attentive et pour nous rendre compte, par la disposition des parties, de plusieurs phénomènes dont nous n'avions pas pu trouver l'explication pendant la vie.

Voici ce que l'autopsie permit de constater: les deux tumeurs isolées des téguments et disséquées avec soin, nous ne tardâmes pas à reconnaître que ce que nous avions considéré comme deux hernies distinctes et séparées ne constituait en réalité qu'un seul sac herniaire, dont le point de départ était l'anneau inguinal profond, et que les deux tumeurs en ques-

tion étaient tout simplement des expansions de ce sac, des espèces de diverticulum du péritoine, qui avaient commencé à se former dans l'interstice du canal inguinal, et qui, sous l'influence de la pression continue et longtemps prolongée des viscères, par suite de l'obstacle que ces derniers avaient éprouvé à franchir l'anneau inguinal externe, s'étaient dirigés, d'une part, en haut et en dehors, dans l'intervalle des muscles grand et petit oblique; d'autre part, en bas et en dedans, derrière l'aponévrose du grand oblique distendue et déformée, de manière à simuler le sac d'une hernie inguinale congénitale.

A l'appui de cette description générale, et afin d'en faciliter l'intelligence, nous allons exposer les détails fournis par l'examen anatomique des parties.

Le sac isolé de ses enveloppes extérieures remonte en haut jusqu'à 2 centimètres au-dessus du niveau de l'ombilic; il occupe le côté gauche de la paroi abdominale, présente une forme irrégulièrement ovoïde, est un peu plus saillant vers son milieu, et descend en bas à 5 ou 6 centimètres au-dessous du pli de l'aine; sa paroi externe, fort amincie dans quelques points, est revêtue dans son quart ou son cinquième supérieur par les fibres du muscle grand oblique; au milieu et inférieurement, l'aponévrose de ce muscle, doublée de la peau et du fascia superficialis, forme son seul revêtement externe; on peut suivre les traces de cette aponévrose sur toute la paroi externe de la tumeur jusqu'à la partie supérieure du scrotum, quoique ses fibres soient réduites à une extrême minceur et fortement éraillées sur un certain nombre de points; arrivé au niveau du ligament de Fallope, le revêtement aponévrotique se déprime de haut en bas, forme une espèce de bourse à concavité supérieure, renfermant l'intestin et le testicule, et simulant de tout point le sac d'une hernie inguinale congénitale; puis ses fibres se replient sur elles-mêmes, remontent de bas en haut, et vont s'insérer, comme de coutume, à l'épine et à la symphyse du pubis; seulement, il n'existe entre elles aucun écartement ni aucune trace d'ouverture, représentant l'anneau inguinal externe. Evidemment, le testicule n'a jamais franchi les limites de l'apo-

névrose ; on le sent, d'ailleurs, derrière celle-ci en contact direct avec l'intestin.

La poche herniaire, fendue ensuite sur une grande partie de sa longueur, on tombe dans une cavité un peu irrégulière, renfermant des anses nombreuses appartenant à l'intestin grêle; celles-ci, repoussées dans le péritoine, on peut découvrir alors le sac dans toute son étendue; il mesure 23 centimètres dans son plus grand diamètre longitudinal et 11 centimètres dans son principal diamètre transverse; il est tapissé intérieurement par le péritoine et communique avec la grande séreuse abdominale par un orifice sur lequel nous reviendrons dans un instant; en haut et en arrière, il repose complètement sur le muscle petit oblique, de telle façon que l'expansion sacciforme de la paroi abdominale est logée en très-grande partie dans l'interstice des deux muscles obliques.

L'orifice de communication du sac et de la cavité du péritoine, dont il vient d'être question, est situé en bas et en dedans, un peu au-dessus du niveau de l'anneau inguinal profond; il est de forme presque circulaire, mesure de 6 à 7 centimètres dans son plus grand diamètre, ce qui permet aux quatre doigts de la main réunis en cône de s'y engager complètement à travers; les bords en sont souples, arrondis, tapissés par le péritoine, qui se continue en ce point, sans ligne de démarcation, de la cavité du sac dans celle de la grande séreuse péritonéale; l'artère épigastrique longe le côté interne de cette ouverture, à la distance d'environ 12 millimètres; le péritoine, détaché par décollement des bords de l'orifice susdit, se montre là plus épais et plus résistant que sur les autres points; il est doublé d'une couche de tissu fibreux solidement organisé; en dehors de ce tissu apparaissent des fibres musculaires appartenant au transverse et au petit oblique occupant le côté externe et supérieur de l'orifice; de nombreuses anses de l'intestin grêle s'engagent facilement à travers cette large ouverture; elles entrent et sortent sans le moindre obstacle et remplissent les deux portions du sac; leur rentrée dans la cavité abdominale détermine un bruit de gargouillement entièrement semblable à celui observé pendant la vie; sous l'influence de

cette réduction complète, on voit l'anse intestinale logée dans le bissac inférieur remonter de bas en haut et rentrer dans le ventre en même temps que les autres.

Cette dernière partie du sac qu'il nous reste encore à décrire, présente au premier abord, ainsi que cela a été dit plus haut, les apparences d'une hernie inguinale congénitale. Elle forme une cavité un peu élargie inférieurement, longue de 6 à 7 centimètres, se continuant en haut, sans ligne de démarcation, avec le bissac supérieur, et descendant en bas dans l'intérieur du scrotum jusqu'au tiers environ de sa hauteur; elle est pourvue à sa partie supérieure, au niveau du ligament de Fallope, d'une ouverture de quatre centimètres de diamètre, plus étroite que le reste du sac, et représentant un véritable collet; le péritoine la tapisse dans toute son étendue; à l'extérieur, elle est recouverte par la peau, le fascia superficialis, les fibres distendues en anse de l'aponévrose du grand oblique; le testicule en occupe la partie la plus inférieure; il est complètement à nu dans l'intérieur du sac, ainsi qu'une partie de l'épididyme; la glande séminale est un peu atrophiée, mais elle possède encore cependant un volume assez considérable pour ne pas pouvoir franchir le collet et remonter dans le bissac supérieur; quand on la repousse du côté du ventre, elle s'engage à moitié dans l'orifice, mais la plus grande partie reste au-dessous; c'est sur cette partie du testicule qu'était appliqué pendant la vie le bandage à pelote concave dont le malade faisait usage; une et même deux anses d'intestin grêle peuvent s'engager à travers l'ouverture en question, sans s'y étrangler; une dissection attentive permet de constater, de même que pour l'ouverture de communication abdominale, que le péritoine est un peu épaissi à son niveau et doublé extérieurement par du tissu fibreux; le cordon des vaisseaux spermatiques est situé en dehors de la séreuse, entre cette membrane et le revêtement aponévrotique dont il a été plusieurs fois parlé; les deux orifices herniaires, inguinal et abdominal, sont distants l'un de l'autre de 6 centimètres et demi; cette distance est même plus considérable lorsqu'on presse sur l'orifice abdominal, et qu'on le refoule en arrière

en faisant rentrer dans le ventre les anses intestinales contenues dans le bissac supérieur.

La lecture attentive de cette dernière observation justifiera, nous l'espérons, le rapprochement que nous avons cru devoir établir entre les hernies en bissac ordinaires ou à sac intérieur, et les hernies en bissac interstitielles.

Supposez, en effet, que, dans le cas actuel, la dépression du péritoine par laquelle a commencé la formation du sac, au lieu de siéger vers la partie antérieure, et dans l'interstice du canal inguinal, entre l'aponévrose du grand et du petit oblique, eût siégé au contraire, par suite du remontement du collet et de son décollement du pourtour de l'anneau abdominal, en arrière de l'aponévrose du transverse, dans l'épaisseur des lames fibreuses du fascia transversalis ou en arrière de ce fascia, et vous comprendrez tout de suite qu'à la place d'un sac interstitiel, développé entre les muscles grand et petit oblique, remontant jusqu'au-dessus de l'ombilic, tel que celui dont on vient de lire la description, il se serait formé un sac intra-abdominal se dirigeant vers l'intérieur du bassin, du côté de la fosse iliaque, sur les parties latérales du rectum, de la vessie, etc., en suivant, dans l'une quelconque de ces migrations, le trajet rétrograde, signalé par M. Parise. Certainement les obstacles qu'il aurait rencontrés pour se développer dans ces diverses directions eussent été plus faciles à surmonter que le décollement des deux muscles obliques, et la distension de l'aponévrose portée au point d'amener son éraillement dans plusieurs endroits, et un allongement de ses fibres tellement considérable, qu'elle en était arrivée à être déprimée en doigt de gant et à descendre, à cinq ou six centimètres au dessous du ligament de Fallope, pour venir former dans le haut du scrotum un revêtement extérieur au testicule et à l'expansion du péritoine constituant le bissac de la région inguinale.

Le même rapprochement peut encore être établi au point de vue de la symptomatologie, de la marche, du diagnostic, du pronostic et du traitement, ainsi que le démontre un fait très-intéressant, mais trop brièvement raconté, observé par Demeaux et communiqué à la société anatomique par M. Bourdon. Voici

ce fait qui présente sous bien des rapports, particulièrement sous le rapport anatomo-pathologique, la plus grande ressemblance avec celui qui précède, et qui a été confondu à tort par M. Parise, avoc les faits de hernie intra-iliaque.

« Dans une hernie inguinale gauche en partie réductible et présentant néanmoins tous les signes de l'étranglement, le chirurgien crut devoir pratiquer l'opération. Après avoir largement ouvert la portion du sac qui était dans le scrotum, dans laquelle se trouvait une portion d'épiploon qui ne paraissait pas étranglée, la réduction de ce dernier fut opérée sans difficulté et sans aucun débridement. Le doigt, étant porté à travers l'anneau, pénétra dans une poche qu'on crut être la cavité abdominale : le chirurgien croyait avoir opéré une hernie non étranglée, mais les accidents persistèrent et le malade ne tarda pas à succomber. On trouva à l'autopsie que la poche qu'on avait prise pour la cavité abdominale n'était que la portion du sac herniaire assez largement dilatée, comprise entre les deux anneaux inguinaux. Une anse d'intestin étranglée par le collet à l'anneau iliaque n'avait pas été aperçue, et avait déterminé la mort » (1).

Malgré les lacunes regrettables de cette observation, on y découvre cependant, en la lisant avec soin, les principaux caractères des hernies en bissac précédemment citées : on y voit un malade offrant tous les signes d'un étranglement herniaire, chez lequel on peut constater une hernie inguinale en partie réductible, comme dans les cas de Hernu ; B. Cooper, Cock, A. Bérard, Leneveu, Larguier des Bancels, Faucon ; on se décide à opérer ; le sac scrotal largement ouvert, on rencontre une portion d'épiploon qui ne paraît pas étranglée et qu'on réduit sans difficulté et sans débridement ; le doigt est alors porté à travers l'anneau et pénètre dans une cavité qu'on croit être la cavité abdominale ; les accidents continuent ; le malade succombe, et à l'autopsie on reconnaît que cette cavité n'était que la portion du sac herniaire très-largement dilatée, comprise entre les deux anneaux inguinaux ; que le siége de l'étran-

(1) J.-B. Demeaux. Rech. sur l'éval. du sac hern. *Annal. de la chirurgie franç. et étrang.*, t. V, p. 354, 1842.

glement était beaucoup plus profond et qu'il se trouvait à l'anneau abdominal, c'est-à-dire à l'orifice de communication du sac avec la grande séreuse péritonéale. Or cet orifice devait être ici, comme dans le cas que nous venons de rapporter, fort éloigné de l'anneau externe, puisque le doigt introduit dans toute sa longueur n'était pas parvenu à le découvrir. Pour se rendre compte de cette difficulté, on n'a qu'à se souvenir qu'outre la distance effective qui existait entre les deux orifices chez le sujet de notre observation (six centimètres et demi), cette même distance augmentait très-sensiblement quand l'orifice interne était refoulé en arrière du côté de l'abdomen ; or c'est là précisément ce qui doit se produire pendant l'opération, à la suite de l'introduction du doigt dans la poche et des recherches diverses auxquelles se livre le chirurgien. Cette circonstance explique donc très-bien que, dans le cas de Demeaux, l'opérateur n'ait pas pu atteindre l'orifice constricteur, et qu'il ait cru que son doigt était introduit dans la cavité abdominale, alors qu'il était tout simplement dans la portion du sac, très-largement dilatée, comprise entre les deux anneaux inguinaux.

N'y aurait-il pas lieu de se demander, à ce propos, si, parmi tous les cas de hernie en bissac qui ont été livrés à la publicité, il ne s'en trouve pas d'autre, en dehors de celui de Demeaux, qui pût être rapporté à une hernie interstitielle analogue à cette dernière et à celle observée par nous ?

La chose n'est certainement pas impossible. Le fait de B. Cooper, par exemple, pourrait à la rigueur se prêter à cette interprétation. Malheureusement la plupart de ces faits sont relatés avec trop peu de détails pour qu'on puisse rien affirmer de positif à cet égard.

Quoi qu'il en soit, au point de vue clinique, qui est en définitive le plus essentiel, le rapprochement que nous venons de faire entre les hernies intra-abdominales et certaines formes de hernies interstitielles est parfaitement légitime et conduit d'ailleurs à des indications presque identiques.

Dans l'un et l'autre cas, en effet, il convient de *se donner du jour en ouvrant largement le bissac extérieur et de s'efforcer ensuite d'attirer l'intestin au dehors.*

Ces deux indications nous paraissent capitales : elles sont faciles à remplir, ne présentent par elles-mêmes aucun danger sérieux, et rendent possible l'exploration de l'intérieur du sac; l'opérateur peut ainsi aller à la recherche de l'anneau constricteur, l'attirer vers lui, l'accrocher même avec le doigt et le débrider dans un ou plusieurs sens.

La seule différence un peu importante que nous apercevions entre la hernie en bissac intra-abdominale et la hernie en bissac interstitielle, c'est que l'orifice constricteur, c'est-à-dire l'onverture de communication du bissac avec le péritoine, est situé plus profondément dans la première que dans la seconde, et que sa recherche, pendant l'opération, doit présenter, par cela même, de plus grandes difficultés.

IV

Les considérations auxquelles nous venons de nous livrer sur le mode de production et sur les formes diverses des hernies à sac intérieur nous paraissent plus que suffisantes pour en faire ressortir l'importance pratique et pour justifier les développements dans lesquels nous avons cru devoir entrer à ce sujet.

Quoique les faits recueillis jusqu'ici soient encore peu nombreux, ils sont assez explicites et ont été observés par des chirurgiens trop éminents pour ne pas provoquer de nouvelles recherches et fixer sérieusement l'attention des travailleurs. Qu'on veuille bien réfléchir, en effet, que les cas dont il s'agit n'ont jamais été diagnostiqués pendant la vie et que les accidents d'étanglement présentés par les malades ont été attribués tantôt à l'étranglement d'une hernie extérieure difficile à réduire, tantôt à une péritonite, à un étranglement interne, à une obstruction intestinale, etc. Qu'on réfléchisse, d'autres part, que, dans les cas où l'opération a été pratiquée, le siége réel de l'étranglement n'a pas été mis à découvert; que les accidents ont persisté après l'opération, et que l'autopsie seule a permis de reconnaître que la cause de la mort tenait exclusivement à l'engagement et à l'étranglement d'une anse intestinale à travers le collet d'un sac herniaire placé profondément, au delà du point

où avaient porté les recherches de l'opérateur, quoique par le fait à une assez petite distance de ce point.

Or n'est-il pas permis de se demander si, dans quelques-uns de ces cas, des recherches plus attentives et plus prolongées, jointes à une connaissance plus exacte de tous les détails qui se rapportent à ces sortes de hernies, n'auraient pas permis d'intervenir d'une manière plus utile?

Pour nous, la réponse n'est pas douteuse. Nous croyons très-fermement que plus d'un de ces malades eût été sauvé si les connaissances acquises eussent été plus avancées à cet égard.

N'y a-t-il pas lieu de penser également, comme nous l'avons remarqué ailleurs, que le petit nombre d'observations recueillies et publiées jusqu'ici ne représente pas le véritable degré de fréquence de la maladie, et que, parmi les cas innombrables d'étranglement interne non suivis d'autopsie, il s'en trouve qui étaient relatifs à des hernies intra-abdominales non soupçonnées et non diagnostiquées?

La question mérite certainement d'être posée, et l'induction porte à la résoudre affirmativement. Il appartient au reste aux observateurs qui ont à cœur de faire progresser la science et qui se trouvent placés dans une situation favorable de diriger leurs recherches dans cette voie, se souvenant que toute notion nouvelle qui agrandit le domaine de la chirurgie est une conquête faite au profit de l'humanité, et que la solution de la question actuelle est d'une très-grade importance au point de vue de la pratique de tous les jours.

Assurément nous sommes loin de prétendre que le diagnostic d'un étranglement siégeant au collet d'un sac intra-abdominal puisse être toujours établi sur le vivant. Nous reconnaissons très-volontiers, au contraire, qu'il y a là de nombreuses causes d'erreur qui peuvent mettre et qui mettront souvent en défaut le praticien le plus exercé. Mais on ne saurait disconvenir pourtant qu'il n'y ait avantage à ce que ce dernier soit instruit d'avance de ces difficultés, afin qu'il s'efforce de les surmonter en s'éclairant par un interrogatoire minutieux du malade, par la connaissance approfondie des antécédents, par l'étude des symptômes actuels, par une exploration attentive des

ouvertures herniaires et des points de l'abdomen où se logent habituellement les sacs de la hernie interne, en un mot par tous les moyens d'investigation dont une science plus avancée pourra lui fournir les éléments.

Le siége précis et la localisation exacte de la douleur, la présence d'une tumeur située à une petite distance de l'anneau inguinal supérieur amenant le soulèvement de la paroi-abdominale correspondante, les accidents d'un ou plusieurs étranglements antérieurs permettant de supposer qu'une partie ou la totalité du sac est rentrée dans l'abdomen et y est restée fixée, la réduction partielle et sans gargouillement de l'intestin, la tendance de celui-ci à ressortir après qu'il a été réduit, l'impossibilité d'atteindre et de sentir distinctement les bords de l'anneau inguinal profond, nous paraissent tout autant de signes qui méritent d'être pris en sérieuse considération et qui pourront plus d'une fois mettre l'homme de l'art sur la trace de la vraie cause des accidents d'étranglement qu'il a sous les yeux et le décider par suite à entreprendre une opération qui peut devenir pour le malade une porte de salut.

D'un autre côté, cette détermination une fois prise, il comprendra beaucoup mieux, suivant la remarque judicieuse de M. Gosselin, qu'il ne doit pas hésiter à poursuivre les recherches dans la direction du siége présumé de la hernie, afin d'éviter l'écueil dans lequel sont tombés les opérateurs qui se sont trouvés en face de pareils cas qui ont tous méconnu le siége reel de l'étranglement au moment de l'opération.

Le chirurgien, nous le répétons encore une fois, devra donc se donner du jour, agrandir l'incision de la paroi abdominale, attirer le sac et l'intestin à l'extérieur, rechercher avec soin l'orifice constricteur en se rappelant qu'il est situé presque toujours à une petite distance de l'anneau abdominal, en un mot s'assurer par la vue et le toucher du véritable siége de l'étranglement et n'abandonner le malade qu'après s'être efforcé par tous les moyens possibles de remettre l'intestin en place ou bien après avoir acquis la certitude que ses prévisions n'étaient pas fondées.

En suivant cette règle de conduite, hâtons-nous de dire, il

pourra entreprendre une opération inutile et courir au devant d'un insuccès, mais il n'aura pas beaucoup aggravé la situation du malade et il aura la conscience d'avoir fait tout ce qui dépendait de lui pour le sauver.

CONCLUSIONS.

Des faits relatés dans ce travail et des développements qui les accompagnent, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes :

1° La réduction en masse des hernies étranglées et non étranglées est un accident plus commun qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

2° Cet accident peut se terminer d'une manière favorable, sans opération sanglante, par le dégagement de l'anse intestinale comprise dans la hernie, et étranglée par le collet du sac.

3° Une pareille terminaison doit être considérée néanmoins comme exceptionnelle et ne saurait détourner le chirurgien de recourir à l'opération lorsque les symptômes d'étranglement persistent depuis plusieurs jours et tendent à s'aggraver.

4° Cette opération, malgré son extrême gravité, constitue en pareil cas la seule chance de salut pour le malade et doit être pratiquée sans retard et sans hésitation.

5° Quatre moyens différents peuvent être employés pour atteindre le sac et découvrir le siége de l'étranglement : *a.* incision du canal inguinal à sa partie inférieure; *b.* incision de la paroi supérieure de ce canal dans toute son étendue; *c.* incision de la paroi abdominale au-dessus du ligament de Fallope en se maintenant à l'extérieur du péritoire; *d.* enfin gastrotomie.

6° Chacune de ces méthodes peut rencontrer des indications spéciales. Plusieurs d'entre elles peuvent être associées et combinées ensemble. La plus grave de toutes est la gastrotomie.

7° Les hernies intra-abdominales, situées dans la cavité pelvienne, au voisinage de l'anneau inguinal profond, et pourvues d'un sac et d'un collet complètement organisés, ont pour point de départ le refoulement d'un sac externe appartenant à une hernie étranglée ou non étranglée.

8° Ce refoulement peut être complet ou incomplet, porter sur la totalité ou sur une partie du sac seulement : dans le premier cas il se produit une hernie intra-abdominale à sac unique ; dans le second une hernie en bissac.

9° Cette dernière hernie peut aussi être le résultat d'une réduction en masse, dans laquelle le sac est resté logé dans l'abdomen et qui a été suivie un peu plus tard de l'apparition à l'extérieur d'un sac de nouvelle formation.

10° L'engagement habituel des viscères favorise le développement et l'agrandissement du bissac interne et devient la cause des accidents d'étranglement qu'on y observe parfois.

11° Certaines formes de hernies interstitielles peuvent affecter la forme en bissac et méritent d'être rapprochées de ces dernières sous le rapport de l'étiologie, de la symptomatologie et du traitement.

12° L'étude de toutes ces variétés de hernies présente une grande importance pour la pratique, et la possibilité de leur existence doit toujours préoccuper le chirurgien dans les cas d'étranglement interne ou d'obstruction intestinale.

LA COMPRESSION DIGITALE ET LA FLEXION

APPLIQUÉES AU TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES

Par le docteur George FISCHER (de Hanovre).

(Mémoire publié dans le tome CIII du *Vierteljahrschrift*, 1869, traduit par L. Regnier, médecin-major, et revu par l'auteur.)

(Suite et fin.)

Suite de la flexion. — Le *pouls* de l'anévrysme s'affaiblit au bout d'un certain temps, ponr disparaître tout à fait ; il manquait déjà au quatrième jour ; d'autres fois il faiblit les quatrième, sixième, neuvième jours, pour disparaître les douzième, vingt-neuvième et trente-sixième jours. Le pouls suspendu dès le commencement, a pu reparaître le troisième jour, sans que l'appareil fût levé (obs. 47). Dans les anévrysmes de l'artère iliaque externe, la flexion ne suspendit pas complètement le pouls.

Les bruits de souffle disparaissent immédiatement après l'application du bandage, c'est ainsi que, dans l'observation 42, le malade et le médecin n'ont plus perçu aucun bruit. La tumeur devint *plus dure* et *plus petite*; dès le cinquième jour elle diminua de 2 pouces; dès le quatrième jour elle était amoindrie du tiers de son volume, dans d'autres cas enfin la guérison est plus lente. Un signe fâcheux est de voir la *tumeur augmenter de volume et devenir diffuse*. Un anévrysme du creux poplité s'est étendu à la face interne de la cuisse et dans la région du mollet; du volume d'un œuf d'oie, il a pris celui d'une orange, la circonférence du genou a augmenté en cinq jours de 17 1/2 à 18 pouces 1/2. Cette angmentation de volume peut entraîner *la rupture* aussi bien dans la région du mollet (obs. 15) que dans l'articulation du genou; dans l'observation 32, la rupture de l'anévrysme se fit d'autant plus facilement que la flexion exerçait une pression forte sur la paroi la plus faible de l'anévrysme correspondant à l'articulation. On a vu, dans un cas, le voisinage du sac, devenir le siége d'une forte irritation et d'un gonflement notable (obs. 35). *La douleur* siége dans le membre même; elle est la première de toutes les complications parce qu'elle se produit presque toujours et que le traitement est subordonné à sa plus ou moins grande violence. L'intensité de la douleur est en rapport avec le degré de flexion au début et avec le volume de l'anévrysme; enfin la sensibilité des malades varie beaucoup. Lawson (1) a effectué sur lui-même et sur d'autres personnes bien portantes la flexion à la jambe, personne ne put la supporter une heure durant; trois hommes atteints d'anévrysme du creux poplité éprouvaient au bout de dix minutes le besoin d'étendre leur jambe. Chez les malades indociles, irritables, on dut cesser la flexion après quelques instants; chez un malade atteint d'anévrysme du creux poplité, on dut la suspendre au bout de cinq à quinze minutes.

Le malade de Maunoir préférait mourir que de supporter plus longtemps l'appareil en peau de daim. Quelques-uns ont

(1) *Med. Times*, 15 nov. 1867, p. 535.

enlevé l'appareil au bout d'un quart d'heure sans attendre le médecin, et il fallut cesser la flexion le sixième jour dans un anévrysme du pli du coude, alors qu'elle avait été supportée chaque jour pendant huit à douze heures. D'autres malades ont supporté pendant huit à douze heures une flexion qui amenait au contact le talon et la fesse; un malade a même supporté soixante-douze heures de flexion forcée avec une patience héroïque, malgré les douleurs vives qu'il ressentait. Les malades supportent le plus souvent la flexion progressive, et il arrive quelquefois que les douleurs sont moins fortes (et c'est l'exception), mais ne sont pas plus vives qu'avant le commencement du traitement (obs. 23). Elles manquent rarement d'une façon complète; on a vu cependant le malade n'accuser qu'un sentiment de gêne, et même, dans les obs. 42, 27, les malades exprimaient le désir que la flexion ne fût pas supprimée. Souvent les douleurs cessent dans les premiers jours, quelquefois après que la jambe a été étendue. Dans les anévrysmes du creux poplité, elles sont souvent ressenties dans le tibia et à la plante du pied. Le membre donne généralement une sensation d'*engourdissement*, *de froid*, et peut devenir *œdémateux* dans toute sa longueur. La peau qui recouvre le sac est colorée en rouge foncé, selon son épaisseur. La *circulation collatérale* se développe et on a vu, autour du genou, des vaisseaux nouveaux paraître au bout de onze, seize, dix-neuf jours de flexion (obs. 44, 29, 26). Ce symptôme, lorsqu'il se présente, diminue beaucoup le danger de la ligature, dans le cas où elle deviendrait nécessaire, ainsi que nous l'avons dit pour la compression digitale. L'*état général* est rarement troublé; on n'a observé que chez un seul malade du malaise, des vomissements et des douleurs vives pendant une flexion de soixante-douze heures.

Résultat. — Les 57 observations se répartissent ainsi qu'il suit : 28 guérisons, dont 20 par la flexion seule (4, chez lesquels la compression instrumentale avait échoué après avoir été appliquée souvent pendant des mois en tiers), 8 avec l'emploi d'autres méthodes. La flexion échoua dans 29 cas, dont 16 dans les conditions suivantes : 11 fois la guérison fut le résultat du traitement par la flexion après que la com-

pression digitale, la compression instrumentale et même la ligature eurent échoué. La mort arriva 2 fois, alors que la flexion y était complètement étrangère : elle avait même été suspendue, étant impuissante à faire cesser le pouls. Dans un deuxième cas, des hémorrhagies causèrent la mort après la ligature. Les anévrysmes de l'artère poplitée permettent d'établir une proportion pour 100; quant aux autres anévrysmes, leur nombre est trop restreint pour établir une semblable proportion. Des 48 anévrysmes poplités, il faut en retrancher 11 dans lesquels la flexion a amené la guérison avec le concours d'autres méthodes, ou bien encore les autres méthodes de compression, la ligature, échouèrent également : nous ne ferons pas entrer en ligne de compte ces deux séries d'observations pour établir la valeur de la flexion. Il reste 37 *anévrysmes avec* 18 *guérisons* (49 pour 100) et 19 *insuccès* (51 p. 100). On voit que la guérison s'obtient presque dans la moitié des cas.

Sur 24 *guérisons* dans lesquelles la *durée du temps* a été observée, nous trouvons : 16 cas dans lesquels la flexion a été employée seule, le plus court espace de temps est de seize heures, puis soixante-huit heures, quatre jours, cinq jours (deux fois), six, puis dix, quatorze jours (deux fois), dix-huit, ving-cinq, trente-huit jours, quatre semaines, deux mois (deux fois), trois mois; dans 3 cas avec compression instrumentale, dix jours, quatre mois et plus; dans deux observations où le traitement fut complété par la compression digitale quinze heures et seize jours; dans un cas avec compression par un sac de plomb, vingt-neuf jours. La plus courte guérison par la flexion s'est effectuée en seize heures; la plus longue en quatre mois.

La durée moyenne a été de quatorze jours, 12 malades ont mis moins de temps à guérir, mais beaucoup ont mis une période beaucoup plus longue. La guérison se produisit en dix jours sans interruption chez un malade affecté d'intoxication saturnine; ce fait mérite d'être noté en remarquant qu'on a conseillé d'administrer le plomb aux malades affectés d'anévrysmes. (Obs. 23.)

La durée de la flexion a été souvent le temps même de la guérison. Elle a été employée quelquefois 5, 6, 29 jours, et puis

lorsqu'on étendait la jambe on constatait la guérison après 14 jours; 10 jours, après plusieurs mois. D'autres fois on observe comme dans la compression digitale une continuation spontanée de l'oblitération de l'anévrysme. La flexion avait été exerçée pendant trois mois chez un malade, on espérait un succès, et comme on sentait encore le pouls, bien qu'il fût faible, on était résolu à recourir à la ligature ; la jambe fut allongée et le jour suivant, contrairement à toutes les prévisions, le pouls et le souffle s'étaient dissipés; la guérison demeura permanente. (Obs. 13.)

La flexion *échoua* dans vingt-neuf cas : 1° à la suite de *douleurs* (12 fois) ; parmi ces malades il y en eut (obs. 9) qui n'auraient supporté aucune sorte de pression, ni le tourniquet, ni tout autre appareil; ce malade était un ivrogne très-indocile, atteint en même temps d'une maladie de cœur; la flexion échoua encore chez un malade affecté d'anévrysme de l'iliaque externe (flexion de l'articulation coxo-fémorale), et dans un cas de flexion du coude après six jours de traitement ; 2° *on n'a pas constaté de succès au delà d'un temps déterminé* (10 fois). Il est certain que la flexion n'a pas toujours été essayée assez longtemps, surtout lorsqu'il est prouvé que les malades pouvaient la supporter. D'autres fois l'insuccès se produisit alors que les autres méthodes de compression eurent également échoué; 3° *dans les tumeurs trop volumineuses* (3 fois). La circonférence de 14 1/8 pouces, 19 1/4 pouces est considérée comme peu ordinaire; 4° *l'accroissement rapide* de la tumeur s'est produit deux fois, et on put craindre une rupture des parois qui étaient très-amincies, les vaisseaux étaient affectés d'une induration athéromateuse. L'augmentation du volume produisit une forte inflammation dans le voisinage; 5° *l'impossibilité de suspendre le pouls* s'est rencontrée deux fois dans la flexion de l'articulation coxo-fémorale ; 6° *lorsque l'anévrysme n'était pas situé sur la ligne de flexion*, par exemple à la partie supérieure du creux poplité, au haut du mollet, de telle sorte que la compression ne pouvait s'exercer.

Les guérisons obtenues par la compression digitale et la compression instrumentale après l'échec de la flexion sont dans

la proportion de 4 : 3. Crompton essaya une compression directe par l'enveloppement avec la flanelle, il dut la suspendre à cause des douleurs qu'elle faisait naître. Sur 13 ligatures 10 guérirent, parmi lesquelles 6 seulement après l'insuccès de la flexion, 4 après l'insuccès de celle-ci et de la compression indirecte; chez 2 malades la ligature ne réussit pas et l'amputation amena la guérison; dans un cas elle amena la mort par hémorrhagie. Les indications de la ligature ont été la complication d'anévrysme diffus, la rupture de l'anévrysme, elle amena la guérison dans un cas où la rupture s'était faite dans l'articulation du genou (obs. 32), dans des cas semblables c'est généralement l'amputation qui est nécessaire. L'amputation a été rendue nécessaire par hémorrhagie et gangrène. Chez un malade la guérison se produisit par l'acupuncture après l'insuccès de la flexion. (Obs. 55.)

Phénomènes consécutifs à la guérison. — La guérison est durable et on n'a pas observé de récidives. L'anévrysme diminue de volume et au bout de quelques mois il n'y a plus trace de tumeurs, des anévrysmes du volume d'une pomme, d'une orange ont entièrement disparu. La tumeur peut disparaître complètement et on sent l'artère dans la profondeur comme une petite corde dure; dans un anévrysme de l'artère poplitée au bout de 10 mois, on ne sentait pas encore le pouls de la tibiale antérieure, tandis que dans un anévrysme du pli du coude on pouvait suivre la perméabilité de l'artère au niveau de la plaie. Il faut quelques jours au malade pour qu'il s'habitue à étendre la jambe, et l'intervention du médecin est parfois nécessaire. Il reste souvent une claudication légère déterminée par une raideur de la jambe, cela ne dure guère plus de quatorze jours, et cependant on l'a vue persister pendant cinq à six semaines. Au bout d'un mois un malade a pu faire, aller et retour, deux milles anglais (obs. 26). Dans tous les cas le malade a parfaitement recouvré l'usage de sa jambe; des applications d'eau blanche dissipaient le gonflement léger de l'articulation. Dans un anévrysme de la paume de la main, le malade n'a recouvré l'usage de la main que plusieurs mois plus tard.

Emploi simultané d'autres remèdes. — Il ne faut pas rejeter : 1° Les *narcotiques* ; dans sept cas où elle fut administrée la morphine a donné de bons résultats. Adam lui attribue dans son observation une grande part du succès. Durham prescrivit pendant tout le traitement une mixture de teinture d'opium, de teinture de digitale et d'acide hydrocyanique. Jones a vu un malade qui ne pouvait supporter un degré de flexion considérable bien qu'il prît chaque jour 0 gr. 18 de morphine ; il fit avec succès des frictions d'huile et de laudanum. Les injections cutanées rendront des services réels ; 2° le *chloroforme* n'a pas été employé jusqu'à présent, il est indiqué toutes les fois qu'on sera dans la nécessité de suspendre le traitement ; de même une friction sur le genou avec de l'huile chloroformée ou morphinée ; 3° *la glace* a été employée trois fois. Appliquée pendant deux jours sur l'anévrysme et sur l'origine de la fémorale, elle n'a amené aucun résultat ; dans un autre cas, appliquée sur le genou, elle fut bien supportée ; dans un troisième cas, elle dut être supprimée à cause de l'œdème qui se manifestait. On l'emploiera en quantité plus ou moins grande dans les cas d'irritation inflammatoire du voisinage de l'anévrysme ; 4° les *applications émollientes* ont diminué les douleurs dans un cas (obs. 32) ; 5° on recommandera *un régime modéré* bien qu'il ne soit pas nécessaire de recourir au régime de Valsalva ou à tout autre régime sévère. Holthouse recommande un bon régime, peu de boissons et pas de stimulants.

Comparaison entre la flexion et les autres méthodes. — La flexion présente sur la compression digitale et la compression instrumentale les avantages suivants : 1° une plus grande commodité pour le malade qui peut se promener, favoriser ainsi la coagulation de la fibrine, et n'être pas privé de son sommeil ; 2° moins de peine pour le médecin, le malade de son côté n'est pas constamment tenu en éveil par de nombreux aides ; 3° la peau n'est pas sujette aux excoriations, à l'érysipèle et à la gangrène, et il ne se produit pas de récidives.

La flexion peut être placée sur le même rang que la compression digitale, mais elle est préférable à la compression

instrumentale : 1° par sa simplicité ; elle n'exige, en effet, aucun appareil, aucun préparatif ; 2° elle a guéri plus de malades chez lesquels la compression instrumentale avait échoué que cette dernière méthode n'a réussi après l'insuccès de la flexion ; 3° jamais elle n'a entraîné la mort.

La flexion est semblable à la compression digitale et à la compression instrumentale : 1° parce que ses guérisons sont durables ; 2° parce qu'elle favorise la circulation collatérale et diminue ainsi les dangers de la ligature ; 3° par la possibilité d'une rupture ; 4° parce qu'il reste de temps à autre une raideur de l'articulation.

La flexion est inférieure à la compression digitale et à la compression instrumentale : 1° parce que son emploi est borné à un certain nombre d'anévrysmes ; 2° parce qu'elle doit être plus souvent suspendue à cause des douleurs qu'elle fait naître ; 3° parce qu'elle est contre-indiquée dans l'inflammation de l'articulation, dans les affections de la peau qui recouvre l'anévrysme, par la situation de l'anévrysme du côté de l'extension de l'artère ; 4° parce qu'elle guérit plus lentement. Sa durée moyenne est de 14 jours comme celle de la compression instrumentale, celle de la compression digitale est de 3 jours ; 5° parce qu'elle guérit plus rarement. La flexion compte 49 0/0, la compression instrumentale 70,3 0/0, la compression digitale 75,3 0/0 de guérisons.

On voit que la flexion et la compression digitale présentent chacune des avantages et des inconvénients, bien que les avantages de la compression soient en dernière analyse les plus grands, la flexion mérite d'être employée dès le début dans certains anévrysmes. Jones la considère comme supérieure à la compression digitale, même dans les cas où elle n'est pas supportée dès le début, à cause du peu d'aides et de fatigue qu'elle nécessite (obs. 26).

La flexion comparée à la ligature donne, il est vrai, beaucoup moins de guérisons, mais ne présente pas autant de dangers. Les 108 ligatures de Malgaigne pour 108 anévrysmes de l'artère poplitée se divisent en 70 guérisons 64 0/0 ; tandis qu'ici la guérison est de 49 0/0. Il y eut un cas où la récidive se produisant

après la ligature fut traitée sans succès pendant dix mois par la compression et guérit par la flexion (obs. 44). La flexion, comme la compression digitale, tend à circonscrire les cas dans lesquels on aura recours à la ligature.

Indications. — La flexion est indiquée dans les anévrysmes spontanés et traumatiques. Avant tout elle est indiquée dans les anévrysmes du creux poplité dans lesquels elle devra toujours être employée. Le pronostic sera d'autant plus favorable que l'anévrysme sera situé plus à la partie moyenne du creux poplité, la compression s'exercera plus complètement et sur toute la surface du sac; que l'anévrysme siège en dehors de la ligne de flexion, à la partie supérieure du mollet par exemple, cette partie reste soustraite à la compression. Après ces anévrysmes ceux de l'humérale au pli du coude, de la radiale, de la paume de la main, de la fémorale sous le ligament de Poupart indiquent la flexion. Pour ce dernier anévrysme, pour l'anévrysme de l'iliaque externe, de l'axillaire, on fera un essai qui indiquera si la flexion est supportée et si elle arrête le pouls. Lorsqu'on suppose que l'anévrysme est appliqué directement contre l'articulation, on s'abstient, pour ne pas déterminer la rupture par la trop grande tension de l'artère (obs. 32). Dans l'anévrysme de la paume de la main, il faut essayer la flexion de l'articulation radio-carpienne et également celle du coude (obs. 57). — Le volume de l'anévrysme a souvent entraîné des résolutions très-diverses; toutefois on ne traite pas par la flexion les anévrysmes volumineux. Il est établi d'une manière certaine que les anévrysmes du volume d'un œuf de poule, d'une pomme, d'une orange, du poing ont guéri (obs. 31), tandis que la flexion a échoué quelquefois auprès d'anévrysmes petits du volume d'un œuf de pigeon. Dans les cas très-rares où l'anévrysme est devenu plus gros que le poing, 10 à 12 pouces de circonférence, de façon à remplir tout le creux poplité, on n'emploie pas la flexion dans la crainte d'une rupture. Une inflammation violente de la peau, le gonflement des tissus voisins, une maladie de l'articulation, les parois du sac très-amincies, la tendance de l'anévrysme à devenir diffus, contre-indi-

quent la flexion et on sera très-réservé devant le développement rapide de l'anévrysme, les altérations du système vasculaire. L'âge des anévrysmes ne présente rien de régulier; les 4 plus jeunes 3 à 8 jours ont guéri, par contre 6 de 1 à 6 semaines ne guérirent pas, tandis que des anévrysmes encore plus âgés arrivèrent à guérison (1 à 2 ans) dans certains cas, d'autres n'y arrivèrent pas. L'âge des malades n'est pas une contre-indication ; dans la force de l'âge de l'homme, les guérisons et les insuccès sont répartis à peu près également, tandis que 27 malades entre 20 et 40 ont guéri, 15 plus âgés guérissaient également. Le plus jeune des malades guéris avait 21 ans, le plus âgé 61. Une constitution faible n'est pas une contre-indication. Le pronostic est plus favorable chez les personnes à caractère phlegmatique, douées d'une grande résignation et qui n'ont pas trop d'embonpoint. Chez le seul de nos malades atteint de complication cardiaque, la flexion échoua (obs. 15).

Nous dirons pour terminer que les grands avantages de la flexion sur les autres méthodes lui assurent plus que la viabilité; ces avantages sont tels qu'on devra recourir d'abord à la flexion dans les anévrysmes où elle est applicable et particulièrement au creux poplité, au pli du bras. Si elle échoue, on essaye la compression digitale, puis la compression instrumentale et enfin la ligature dans le cas où des conditions spéciales n'auraient pas nécessité son emploi dès le début.

SUPPLÉMENT A LA COMPRESSION DIGITALE

Freeman (*Americ. Journ.* N. S. CIII. d. 277. Juli, 1866), guérit par la compression digitale une tumeur de l'orbite, présentant des battements et accompagnée d'exophthalmie, tandis que Nunneley essaya vainement la compression digitale pendant très-longtemps dans un cas analogue; ce chirurgien considère la situation de la carotide comme très-défavorable à la compression et rejette pour ce motif ce mode de traitement. Lebender (Klin. Monatsber. f. Augenh. April-Mai, 1868. — S. 111), à qui ces 2 notes ont été empruntées, connaît 23 succès sur 31 ligatures de la carotide primitive pour des tumeurs de l'orbite

présentant des battements, il considère ce traitement comme le meilleur et lui accorde toute sa confiance. Le résultat a été extraordinairement favorable, lorsque la compression digitale a précédé la ligature. — Le total des tumeurs de l'orbite offrant des battements et traitées par la compression digitale est de 81, parmi lesquelles 3 succès (Gioppy, Scaramuzza, Freeman) et 5 insuccès. — Vanzetti (Bull. de thérap. LXXIII, p. 418, Nor. 15, 1867). — Jarjavay (Houel, Gaz. des hôp., n° 9, 1868) traita un boucher, âgé de 40 ans, pour un anévrysme poplité gauche, qui remontait à 18 mois et avait atteint le volume d'une tête d'enfant; la peau est rouge, le pouls de la pédieuse et de l'artère tibiale postérieure manque. Après les 12 premières heures de compression digitale partielle intermittente, le pouls et le souffle disparurent, l'appareil de Broca fut appliqué sans succès sur l'anévrysme pendant 12 heures. Les jours suivants, compression digitale pendant 2 heures, 6 heures. Le 4e jour, la peau située au-dessus de l'anévrysme est ulcérée, à la surface externe, elle est rouge. 5e jour : aux points ulcérés, eschares de 4 à 5 centimètres de diamètre; à la place de la tache rouge, tache noire. 15e jour : l'eschare externe est tombée, le sac s'ouvre, le fond est rempli d'une masse rouge, noire. 21e jour : la peau est très-enflammée, s'ouvre, et des *caillots se font jour*. 26e jour : Les 2 plaies se réunissent; les jours suivants, élimination de caillots volumineux. La couche supérieure est formée par des caillots fibrineux, les supérieurs sont des caillots actifs de fibrine d'un blanc rougeâtre, disposés en *feuillets concentriques*. Diminution progressive, cicatrisation. Le 3e mois, le malade sort *guéri*; il reste encore de la paralysie musculaire, de l'anesthésie de la peau. Cette observation est intéressante pour la formation des eschares et prouve qu'il se forme des feuillets de fibrine stratifiés régulièrement comme résultat de la compression digitale.

De Pitha (Handbuch des chirurgie von Pitha und Billroth; IV. B. 1 Abth. 2 Heft. 1868), dans un cas d'anévrysme de l'artère cubitale (p. 61), n'obtint qu'un résultat sans aucune valeur par la compression digitale en raison des nombreuses anastomoses qui existaient, aussi est-il d'avis que le peu de dan-

gers, la facilité avec laquelle se pratique la méthode de Hunter ne méritent pas qu'on tourmente le malade par le procédé de la compression digitale. En 1862, il traita en vain par la compression digitale, pendant 3 jours, un anévrysme traumatique variqueux du volume d'une noix, et ce fut à la ligature qu'il dut la guérison. Dans les petits anévrysmes du pli de l'aine (p. 211), la compression digitale peut être tentée ou bien on peut placer sur la branche horizontale du pubis un compresseur semblable à un bandage herniaire (Abernethy). Dans l'anévrysme poplité (p. 300), la compression digitale n'est employée qu'accidentellement. Il paraît que le jugement défavorable que Pitha prononça sur cette méthode, depuis 1863, ne s'est pas modifié. Puisse mon travail contribuer à la lui rendre plus favorable.

SUPPLÉMENT A LA FLEXION

Verneuil (Archiv. génér. de médec. Décembré 1868, p. 748) fait à l'Académie de médecine, le 27 octobre 1868, une communication au sujet d'un anévrysme spontané de l'artère poplitée sur un sujet diabétique : la compression mécanique a échoué et la flexion forcée a amené la guérison (v. indications et contre-indications de la compression digitale). Il arrive aux conclusions suivantes :

1° La coïncidence du diabète et d'un anévrysme spontané n'a pas encore été décrite ; ce fait est très-digne d'intérêt, car elle exerce une influence sur le choix de la méthode curative et touche à de nouvelles questions sur l'étiologie de l'anévrysme, sur la composition et les caractères distinctifs du sang des diabétiques.

2° Elle contre-indique presque absolument la ligature et rend la compression mécanique très-difficile, parce qu'elle prédispose à la formation d'eschares sous les pelotes.

3° Malgré la présence de la glycose dans le sang, celui-ci paraît conserver sa plasticité normale ou bien son aptitude à déposer des couches de fibrine et des caillots actifs dans le sac.

4° Le régime antidiabétique, bien que modifié par les pres-

criptions habituellement faites durant le traitement mécanique de l'anévrysme, paraît ne pas diminuer cette propriété de coagulation. Il paraît rationnel de prescrire le même traitement lorsque l'état général l'exige et même de le continuer après la disparition apparente ou réelle de la glycose.

5° Dans l'anévrysme de la poplitée, la flexion forcée de la jambe contre la cuisse est une méthode très-précieuse qui devrait être de nouveau l'objet de recherches et d'études. Elle ne présente aucun inconvénient, est d'une application facile, peu onéreuse, n'exige ni des appareils coûteux ni un nombre considérable d'aides; elle exige du malade un peu d'intelligence, de la patience, et de la part du chirurgien une surveillance facile.

6° Dans certains cas, des chirurgiens anglais ont obtenu des succès très-rapides; et lors même que les premières tentatives ont été infructueuses, on peut arriver au but ayant recours à de courtes séances et à de longs intervalles de repos.

7° Son efficacité tient sans aucun doute à ce que l'on ne connaît pas encore les conditions de son emploi, telles que : situation et dimension de l'ouverture du vaisseau, conditions, volume, consistance du sac, etc. Dans le cas précédent, elle a agi apparemment comme agit la compression indirecte.

8° L'articulation du genou, après tout le temps auquel elle a été soumise à cette position anormale, n'a présenté aucun accident consécutif, la raideur articulaire s'est dissipée progressivement et l'articulation a recouvré la plénitude de ses mouvements.

9° Le traitement a été très-long et il est à remarquer que peut-être sans la flexion, il aurait été impossible et certainement plus douloureux et plus dangereux.

10° La flexion a causé le plus souvent la guérison, bien que d'autres moyens accessoires aient été mis en œuvre (comp. directe et indirecte). Il faut conclure de cette observation que le médecin ne doit pas s'obstiner à l'emploi d'un moyen exclusif, mais doit combiner tous les moyens de secours que lui fournit la science.

Roocke (Med. Times and Gaz., 12 december 1868, p. 670) a

observé chez un jeune homme de 28 ans, un anévrysme de l'artère poplitée gauche datant de 7 semaines, il mesurait 5 pouces de long sur 3 pouces de large. Le 11 août, on appliqua la flexion et on donna l'opium pendant la nuit. L'anévrysme parut dès les premiers jours plus petit et plus ferme. Le 26. Douleurs intenses dans le pied, la flexion est suspendue; on applique le compresseur de Carte sur la fémorale. Le 2 septembre, le pied est douloureux, gonflé, froid, œdémateux, le malade a la fièvre. 2 octobre. L'amputation est pratiquée à cause de l'augmentation de l'anévrysme. Hémorrhagies secondaires. Guérison. L'anévrysme à parois minces était rempli et distendu par des caillots nombreux, mous et de couleur foncée, mélangés à des masses de fibrine solide.

De Pitha (Krankh. der Extremitäten; Pitha; Billroth's Handbuch der Chirurgie. IV. B. I Abth. 2 Hft. 1868, p. 300) rapporte l'observation 37. L'anévrysme de la poplitée du volume d'une tête d'enfant a été guéri par la flexion; cependant le traitement se prolongea pendant 3 mois en raison des changements que nécessitait la suppression du pouls. La compression digitale et la compression instrumentale étaient demeurées sans succès. — Pitha n'entre pas dans de plus grands détails sur la méthode de la flexion.

REVUE CRITIQUE.

SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA GALE DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

Par M. MÉGNIN,
Lauréat de l'Institut (Académie des sciences).

(Suite.)

Nous arrivons maintenant à nos propres expériences et à nos observations personnelles.

En 1867, nous avons fait un essai de culture du sarcopte du chat sur le cheval qui a pleinement réussi (1) : un petit carré

(1) Communication à l'Académie de médecine, et rapport de M. Davaine sur cette communication, lu dans la séance du 18 janvier 1870.

de peau, provenant d'un chat galeux et contenant une vingtaine de *sarcoptes notoedres*, variété *cati*, bien vivants, ayant été appliqué sur le dos d'un cheval poil contre poil, pendant toute une nuit, cette opération fut suivie, dix à quinze jours après, du développement d'une gale qui s'étendit insensiblement sur tout le corps du cheval et que nous fûmes obligé d'arrêter au bout d'un mois pour mettre fin aux tourments auxquels le sujet d'expérience était en proie. Les sarcoptes avaient pullulé et s'étaient multipliés par milliers ; leur taille avait même augmenté sensiblement, ce qui prouve combien ce nouveau terrain leur était favorable.

Nous avons fait tout récemment, sur ce même *sarcoptes notoedres*, de nouvelles observations qui ont ici leur place toute naturelle.

Nous avons constaté, dès 1874, — grâce à un de nos jeunes collègues, M. Romary, qui nous a mis sur la voie, — que la plupart des rats d'égouts de Paris (surmulot de Buffon, *mus decumanus* de Pallas) sont galeux et que leur affection psorique est causée par le *sarcoptes notoedres*, c'est-à-dire par la même espèce qui cause la gale du chat ; seulement cet acarien du rat présente des dimensions beaucoup plus grandes que celui du carnassier en question : la femelle ovigère a $0^{mm},33$ de diamètre longitudinal et le mâle $0^{mm},22$, tandis que celui que nous avons recueilli sur le chat mesure : la femelle ovigère, $0^{mm},15$ de long et le mâle $0^{mm},10$. Hering donne au sarcopte du chat à peu près les mêmes dimensions que nous, mais Gerlach, Furstenberg (1), Delafond, donnent des chiffres qui constituent une gradation progressive entre les nôtres ou ceux d'Hering et les dimensions du parasite du rat; le *sarcoptes notoedres* trouvé par M. Colin sur le coati (2) a un tiers de moins en dimensions que celui du rat qui a la même taille que le sarcoptes scabiei de l'homme. Le *sarcoptes notoedres* du lapin trouvé par Gurlt et mesuré par Gerlach, est encore plus petit que celui du chat. Que conclure de ces faits? C'est que toutes ces variétés

(1) Furstenberg. *Die Kraetzemilben*..... Leipzig, 1861.

(2) Bulletin de la Société centrale vétérinaire, 28 février 1861.

du sarcopte notoèdre ont évidemment la même origine, à savoir, le rat, soit que ce rongeur, en devenant la proie des chats ou des coatis, communique sa maladie à ces carnassiers, soit que par sa cohabitation avec le lapin il la transmette à son commensal, et que, sur ces nouveaux terrains, le parasite du rat, tout en conservant ses caractères spécifiques, devienne plus petit, c'est-à-dire donne lieu à une variété. C'est l'effet inverse qui se produit en cultivant la variété du chat du même parasite sur le cheval, où nous avons constaté qu'elle récupère, sur ce nouveau terrain, des dimensions plus grandes.

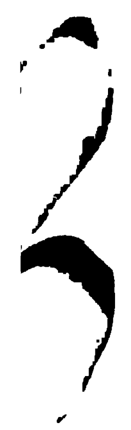
Dans la clientèle d'un de nos amis de province, nous avons été à même d'étudier les mœurs et l'organisation de l'acarien psorique des jeunes chevaux, le *chorioptes spathiferus* que nous avons décrit en 1872 (1), de suivre la marche de l'affection qu'il cause et de mesurer le degré de transmissibilité de cette affection aux animaux de la même espèce ou d'espèces différentes. Le jeune cheval de quatre ans qui nourrissait ce parasite depuis trois ans et qui, chaque hiver, présentait une gale s'étendant insensiblement le long des membres postérieurs, habitait une écurie très-mal tenue en compagnie de chevaux adultes ou âgés, de vaches, de veaux, de moutons et même de poules, où tous ces animaux vivaient dans une promiscuité complète. Cependant, malgré ce contact de tous les instants, aucun autre animal de l'écurie n'a présenté la moindre trace d'acclimatation de chorioptes spathifères, non-seulement pendant les trois ans qu'avait déjà duré l'affection, mais encore pendant plus de six semaines que nous avons consacrées à l'étude des mœurs et de l'histoire naturelle de ce parasite. Nous nous croyons donc en droit de conclure que le choriopte spathifère est un acarien psorique particulier aux jeunes chevaux ; que, non-seulement il ne se transmet pas aux autres animaux domestiques, grands et petits animaux ruminants ou volatiles de l'ordre des gallinacées, mais encore qu'il ne s'acclimate pas sur les chevaux adultes ou âgés, ce qui vient à l'appui des expériences de M. Girard rapportées plus haut. Il ne s'acclimate pas non plus

(1) *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, de M. Ch. Robin, juillet 1872.

sur l'homme comme nous l'avons constaté par des expériences répétées sur nous-même.

Pendant l'épizootie de gale qui a sévi à la suite de la guerre néfaste de 1870-71, et qui a atteint la généralité des chevaux de l'armée, nous avons eu un large champ d'observation pour étudier les conditions de la transmission de la gale sarcoptique d'un cheval à un autre, et même à l'homme; voici le résumé de nos observations : Les agents actifs de la transmission de la gale sarcoptique sont les mâles accompagnés de larves et de nymphes, et surtout les jeunes femelles fécondées qui n'ont pas encore subi la dernière mue, qui n'ont pas encore tracé de sillon, et qui, comme les précédents, se promènent continuellement à la surface de la peau; les femelles ovigères, qui seules sont cachées au fond de leur galerie d'où elles ne sortent plus spontanément, ne deviennent agent de transmission qu'à la condition d'être arrachées violemment de leur repaire et transportées artificiellement sur un être sain. La contagion s'opère par le contact direct d'un animal galeux avec un animal sain, mais plus souvent par le contact de ce dernier avec des instruments de passage qui auraient servi à des galeux, et par suite servi de véhicule à de jeunes acariens ou même seulement à des œufs; elle peut s'opérer aussi par le contact avec les parois des stalles, mangeoires, râteliers, bal-flancs, litière et même pavé d'écurie qui recéleraient des parasites ou leurs œufs. Les sarcoptes ne vivent pas longtemps loin de leur habitat naturel ; nous n'avons jamais pu en conserver vivants, au milieu des croûtes et à une température convenable se rapprochant de celle du corps, plus de vingt-quatre à soixante-douze heures, tandis que nous avons vu vivre, dans les mêmes conditions, les psoroptes une quinzaine de jours et les chorioptes un mois et plus; les œufs de sarcopte, au contraire, ont éclos encore au bout de trois mois de conservation dans un lieu sec, et ils s'y conservent probablement encore davantage avec toute leur vitalité : un auteur allemand, cité par Gerlach, prétend avoir vu la gale sarcoptique se développer sur un cheval à la suite de l'usage d'une couverture mise au rebut pendant quatre ans après avoir serv à des chevaux galeux.

Pendant l'épizootie dont nous avons parlé, il s'est passé sous nos yeux des faits qui prouvent que la gale du cheval causée par le *sarcoptes scabiei*, variété *équi*, est contagieuse à l'homme, mais en même temps que cette contagion est infiniment moins active entre le cheval et l'homme qu'entre le cheval et les animaux de son espèce. En effet, pendant les cinq mois de 1871 que dura l'épizootie de gale sur les chevaux du 3e régiment de lanciers, auquel nous étions alors attaché, nous avons eu en moyenne, par jour, quarante chevaux galeux en traitement à notre infirmerie, pansés par vingt hommes exclusivement consacrés à ce service; de plus six maréchaux étaient continuellement occupés à les tondre et à les frictionner. Eh bien! une seule fois, vers la fin du quatrième mois, une quinzaine d'hommes de la même chambrée, dont six étaient attachés à l'infirmerie des chevaux galeux, furent affectés de vives démangeaisons et d'une éruption psorique bien caractérisée occupant surtout la face externe des bras, les poignets et les intervalles des doigts; nous avons bien vu, sur quelques-uns de ces hommes, des sillons caractéristiques, occupant surtout la face interne des bras, mais il nous a été impossible de retrouver des sarcoptes; il est vrai qu'avant notre examen tous avaient subi une friction locale de pommade d'Helmeric qui a suffi pour les guérir. Mais aucun des autres hommes employés au service des chevaux galeux, non plus que les maréchaux, n'ont contracté la gale, et cependant ils ont été, pendant plus de six mois qu'a duré l'épizootie, en contact avec ces chevaux, sans prendre de précautions spéciales, ce qui prouve que le sarcopte du cheval préfère son habitat naturel, la peau de ce pachyderme, à celui que pourrait lui offrir la peau de l'homme. Est-ce parce que celle-ci est nue et l'autre couverte de poils? c'est probable; il y a là des conditions de température particulières auxquelles il est habitué et qu'il doit rechercher.



Pendant l'été dernier (1875), plusieurs cas de gale se sont présentés sur des animaux d'espèces très-différentes appartenant à la ménagerie du Muséum de Paris. Ce sont d'abord quatre jeunes loups, âgés de six à huit mois, nés à la ménagerie, puis une girafe et deux gazelles d'Afrique achetées à An-

vers, et arrivées au Muséum depuis quelques semaines seulement.

L'origine de l'affection psorique de ces animaux était-elle unique, ou bien la tenaient-ils chacun d'une source différente? (notons que la girafe et les gazelles venaient de la même ménagerie et avaient voyagé ensemble), c'est ce qu'il est difficile d'établir, car, lorsque la gale a été assez apparente pour appeler l'attention, ils étaient isolés les uns des autres et n'étaient pas soignés par les mêmes hommes; de plus, l'affection revêtait un caractère différent sur chacun d'eux, et les acariens psoriques qui la causaient, tout en étant de la même espèce, formaient manifestement trois variétés distinctes.

La gale de la girafe occupait la tête, les oreilles, le cou, les flancs, le ventre, les aisselles, les aines et la face interne des cuisses; elle avait revêtu la forme eczémato-lichénoïde, et les sarcoptes, très-clair semés dans les croûtes sèches et adhérentes de l'affection, étaient sensiblement les mêmes que celui que M. le professeur Gervais avait déjà trouvé sur le dromadaire, et les mêmes aussi que Delafond avait récoltés sur des lamas, ce qui fait que le nom de *sarcoptes scabiei*, variété *cameli*, lui convient parfaitement.

La gale des gazelles n'occupait que la tête, le chanfrein, et avait fourni quelques plaques isolées sur le cou; elle était eczémateuse, à croûtes sèches et noires, et l'acarien psorique que nous avons trouvé sur ces croûtes est une petite variété du sarcóptes scabici pas plus grande que celle de l'homme et analogue à celle que le professeur Muller de Vienne a trouvé déjà sur des chèvres, et le professeur Delafond dans la maladie, appelée vulgairement *noir-museau*, du mouton; c'est pourquoi nous l'avons nommée *sarcoptes scabiei*, variété *ovis*.

Enfin la gale des jeunes loups, qui durait depuis le printemps et qui les avait dépouillés complètement de leur fourrure en les couvrant de croûtes épaisses, molles, jaunâtres, poisseuses, était une gale eczémato-impétigineuse; les sarcoptes qui abondaient dans les croûtes étaient une autre variété du *sarcoptes scabiei* que nous avons nommée *lupi* et qui, tout en n'étant

guère plus grande que la variété *camelli*, était armée bien plus puissamment.

L'abondance de la récolte de sarcoptes à tous les âges que nous avons faite sur les loups en question nous suggéra l'idée de faire des essais d'acclimatation de ces acariens sur des animaux d'espèces différentes. Le 6 octobre, nous déposions au fond des poils d'un point du dos d'un cheval infirme et réformé, mais dont la peau était parfaitement saine, une pincée de croûtes dans laquelle nous avions constaté la présence d'une dizaine de sarcoptes des deux sexes et de différents âges parfaitement vivants. Jusqu'au 9 octobre, rien de particulier, mais ce jour-là on remarque que le cheval a cherché à se gratter au point de l'inoculation, et, en passant la main à cet endroit, on sent comme quelques grains de sable adhérents au fond des poils.

Le 10, ces granulations ont grossi, ont augmenté en nombre, et se sentent sur une plus large surface qu'on peut comparer à celle de la main ; le prurit est plus manifeste.

Le 12. De grosses croûtes jaunâtres, épaisses, poisseuses agglutinent les poils au point du dépôt des sarcoptes, et plusieurs autres, de même nature, mais moins volumineuses que les premières, se remarquent au pourtour de celles-ci.

Le 15. On sent des boutons de gale sur presque toute l'étendue du côté droit de l'animal ; il y en a jusqu'au *flanc*, en arrière, jusqu'à la base de l'encolure, en avant. Au point d'inoculation existe un véritable herpès couvrant une surface de 16 à 18 centimètres carrés, couvert de croûtes épaisses d'un centimètre au moins, jaunâtres, poisseuses, fendillées qui, enlevées, laissent à nu une surface ulcéreuse, d'un rose vif, qui est de niveau avec les parties saines : *ces croûtes ont une odeur rappelant celles des croûtes de la gale du loup, odeur sui generis bien caractéristique*, dont la suppuration du chien peut donner une idée.

Le 16. Des boutons de gale se remarquent du *côté gauche* du cheval, ce qui indique que les sarcoptes ont dépassé la ligne médiane. Leurs colonies ont en même temps augmenté *du côté* droit, car, on commence à sentir des boutons de gale sur la cuisse, sur le ventre et sur la face droite de l'encolure. A mesure qu'on s'éloigne du point d'inoculation, les boutons sont

de plus en plus petits, mais la croûte qui les recouvre est toujours très-adhérente aux poils, et semblable à de la résine desséchée.

Le 18. Les extrémités, à partir des jarrets et des genoux, et la tête, sont les seuls points où l'on ne sente pas des boutons de gale, ce qui prouve, *qu'en douze jours*, les sarcoptes se sont tellement multipliés, qu'ils ont couvert tout le tronc de leurs bandes. Les boutons, presque confluents du côté droit, surtout au voisinage du point de départ de l'affection, sont plus clairsemés et plus petits, à gauche, où la gale, par son aspect, semble se rapprocher de la gale ordinaire du cheval, qui est sèche et pulvérulente, tandis qu'à droite, elle conserve bien plus les caractères de la gale du loup qui est impétigineuse, c'est-à-dire humide et gluante.

Le 20. La gale est généralisée et a envahi complètement le corps du cheval. A ce moment, nous récoltons des sarcoptes et nous constatons que la culture, sur le cheval, a quelque peu modifié leurs caractères : ils ont grandi en taille, et sous ce rapport, aussi bien que sous celui de la forme de leur corps, ils se sont rapprochés de la variété *equi;* leur liquide buccal paraît aussi moins vénimeux, si l'on en juge par le volume des boutons beaucoup plus petits à ce moment de l'affection qu'au début.

Jusqu'au 30, nous constatons que les croûtes de la gale du cheval prennent de plus en plus le caractère sec et pulvérulent, et perdent leur premier aspect glutineux et humide. A ce moment, par pitié surtout pour les tourments du malheureux sujet d'expérience, qui n'a plus un jour de repos, ni la nuit ni le jour, et qui a sensiblement maigri, nous nous décidons à le débarrasser de ses hôtes cutanés, ce à quoi nous arrivons en une dizaine de jours, au moyen de frictions bien générales et bien faites de pommade d'Helmerich, sur le sujet préalablement tondu.

Les conclusions à tirer de cette expérience, c'est que le *sarcoptes scabiei*, variété *lupi*, s'acclimate parfaitement et rapidement sur le cheval, qu'il y détermine une gale très-grave, ayant d'abord les caractères de celle du loup, puis se rapprochant, par la suite, de la gale ordinaire du cheval ; que le sar-

copte lui-même se modifie au point de vue de la taille qui augmente et de la forme qui s'allonge.

L'expérience aurait été complète, si nous avions pu cultiver ces sarcoptes, ainsi transformés, sur une série de chevaux, et nous ne doutons pas que les modifications de leurs caractères se fussent accentués, et qu'ils auraient fini par prendre tout à fait ceux de la variété *equi;* malheureusement les moyens nous ont manqué pour arriver à la démonstration expérimentale complète de ce fait ; nous avons déjà vu qu'une autre espèce, celle du rat et du chat, nous a aussi donné la preuve que les caractères des variétés, chez les sarcoptes, tiennent au terrain sur lequel ils vivent.

Cette facilité de transplantation du *sarcoptes scabiei* variété *lupi*, sur une espèce animale, si différente au point de vue zoologique que l'est le cheval du loup, et les caractères particuliers de la gale, qu'il provoque, nous permettent de penser qu'il s'acclimate aussi facilement sur d'autres espèces, et nous croyons trouver la clef d'un phénomène pathologique qui s'est rencontré en dermatologie humaine, et dont on est encore à chercher l'explication; nous voulons parler de la variété de la gale, dite *gale norvégienne*, décrite, pour la première fois, par le professeur Bœck, de Christiana, en 1848, assez fréquente dans les pays du nord, mais rare en France, où cependant on a été à même d'en voir un spécimen, en 1856, à l'hôpital Saint-Louis, spécimen qui a fait l'objet d'une communication de M. Second Ferréol, interne des hôpitaux, à la Société de biologie. Eh bien, il résulte de la comparaison que nous avons faite de cette affection avec la gale du loup, tant au point de vue de la forme qu'à celui du parasite qui la cause, et dont Fürstenberg a donné la forme et les dimensions, sous le nom de *sarcoptes crustosæ* (1), que ces deux affections sont identiquement les mêmes, et que la *gale norvégienne de l'homme* est causée par notre *sarcoptes scabiei*, variété *lupi* ; qu'en France, les auteurs qui l'ont examinée, MM. Lanquetin, Fereéol, etc., l'ont confondu avec le *sarcoptes scabiei*, variété *hominis*, cause de la gale ordinaire de l'homme.

(1) Furstenberg. *Loco-citato.*

Pour le prouver, nous allons extraire de l'observation de M. Ferreol, citée plus haut, les passages suivants :

« Le 4 mars 1856, entre à Saint-Louis, pavillon Gabriel, n° 3, un homme de 50 ans, A. L., atteint d'une affection cutanée, d'aspect fort insolite.

« Etat actuel. La maladie siége principalement aux mains et aux avant-bras, dans le sens de l'extension ; elle y est caractérisée par des croûtes d'un jaune sale, un peu brun, d'une épaisseur considérable, surtout aux mains, où elles forment une couche qui atteint et dépasse même, en certains endroits, 2 centimètres. Ces croûtes sont fendues par de larges et profondes crevasses, qui correspondent plus ou moins exactement aux plis articulaires. Le fond de ces crevasses est humide et blanchâtre, et nullement sanguinolent. Les doigts et le dos de la main, recouverts de cette sorte de cuirasse, ressemblent à une écorce d'arbre rugueuse, inégale, fendillée, mais d'une teinte jaune.

« La maladie commence autour des ongles, qui sont très-longs, jaunâtres, un peu secs, mais lisses, légèrement soulevés sur leur matrice et comme prêts à se déchausser. A la face palmaire des doigts et des mains, on trouve seulement, dans les plis de ces régions, une sécrétion concrétée sous forme de croûtes verdâtres, assez dures, mais peu épaisses et limitées à la largeur de ces plis. Les deux éminences thénar, seules, sont couvertes d'une croûte, étendue en largeur, qui se continue avec la croûte du dos de la main, mais moins inégale et plus mince que celle-ci. Aux avant-bras, la croûte devient moins épaisse à mesure qu'on s'éloigne du poignet ; elle est moins crevassée, mais toujours très-inégale et raboteuse. La région palmaire de l'avant-bras en est seule exempte. Après avoir recouvert le coude, la maladie s'étend sur le bras, mais en perdant son caractère d'enveloppe continue ; ce ne sont plus que des croûtes isolées, petites, irrégulières, formant un sablé grenu, à grains aplatis, tenant le milieu entre la squame et la croûte. Sous ce dernier aspect, la maladie s'étend à presque toute la superficie du tégument, aux épaules, au dos, à la poitrine ; les lombes et les fesses en sont à peu près exemptes ; au ventre, l'affection

apparaît sous forme de lamelles jaunâtres, aplaties, peu épaisses et de petites dimensions, mais assez confluentes, de même au scrotum; la verge est un peu œdématiée, et de ces parties suinte un liquide incolore, un peu gras, *d'une fétidité repoussante*. Sur le membre abdominal, les croûtes se présentent aux pieds avec des caractères tout à fait analogues à ceux des croûtes qui enveloppent le dos de la main; elles sont seulement moins épaisses et se limitent à la région dorsale des orteils. L'espèce de sablé croûteux, que nous avons décrit sur le bras, se retrouve sur les cuisses, dans le sens de l'extension, avec un peu plus de confluence aux genoux, et absence complète de croûtes dans le sens de la flexion. Enfin, au visage on retrouve des lamelles croûteuses qui se lèvent sous forme de desquamation, peu abondante dans la barbe, sur le front, ou qui se forment de petits îlots croûteux dans les sourcils. Le nez est gros, violacé, veineux, mais complètement exempt de sécrétion et de croûtes. Le cuir chevelu, frappé de calvitie dans les trois-quarts de son étendue, est complètement sain. Le malade éprouve des démangeaisons incessantes et très-vives........ »

Le malade, étant mort quatre jours après sa réception à l'hôpital, voici ce que dit M. Second Féréol sur l'état de la peau à l'autopsie :

« Les croûtes n'ont que très-peu changé d'aspect et n'ont subi aux mains qu'un très-léger retrait. Si on cherche à les détacher, on ne soulève, du premier coup, que de larges lambeaux de demi-épaisseur, et on découvre ainsi une surface mollasse, blanchâtre, humide, comme spongieuse ; celle-ci, enlevée par le grattage, on trouve le derme à nu, humide, mais non sanguinolent ; dans quelques petites places seulement il est boursouflé, et forme comme un très-superficiel ulcère, un peu fongueux. Des lambeaux de peau, recouverts de croûtes, furent pris sur les mains, mais ne purent être examinés au microscope, que quelques jours après. Sur un de ces lambeaux qui était resté exposé à l'air, je fis une coupe verticale, et, à un grossissement de 220 diamètres, j'aperçus un acarus qui paraissait un peu petit, sans doute parce qu'il était mort et desséché, mais en tout semblable à l'acarus femelle de la gale. De nou-

velles coupes m'en firent voir d'autres, ainsi que des œufs et des larves à des degrés divers d'évolution. Ces acarus étaient en si grand nombre, que dans chaque préparation, qui ne comptait pas plus d'un millimètre carré, on en comptait de trois à six. »

M. Ch. Robin, chargé d'examiner la peau et les croûtes du même malade, fournit la note suivante :

« Au-dessous de la croûte on trouve le derme épaissi, plus dur et plus résistant qu'à l'état sain, mais n'offrant rien que ses éléments normaux. Les papilles sont du double au moins plus grands qu'à l'état ordinaire. La couche épidermique n'offrait que fort peu d'acares en certains points, mais elle présentait entre les cellules épithéliales des traces d'épanchements sanguins.... A partir du niveau du sommet des papilles, les croûtes étaient constituées aux deux tiers environ, quant à la masse, par des sarcoptes, puis par des œufs et des larves de cet animal. Ce n'était que dans la croûte et nullement dans la substance du derme que se rencontraient ces parasites dont le nombre était réellement très-remarquable. Il était du reste très-facile d'y reconnaître tous les caractères des *sarcoptes scabiei* et point de quelqu'autre espèce d'acare. »

Quand nous lisons cette description de gale norvégienne, et que nous nous rappelons l'aspect de notre malheureux cheval d'expérience, aussi bien que celui des loups de la ménagerie du Muséum qui nous avaient fourni l'élément inoculable de son affection, nous ne pouvons nous empêcher d'être frappé de l'analogie qu'il y a entre leur affection et celle de l'homme de M. Féréol, c'est même une identité parfaite : même épaisseur et même structure des croûtes formant plaques sur certaines régions, même aspect sablé, sur d'autres points même abondance de parasites et même odeur infecte. L'identité de la gale norvégienne de l'homme avec la gale ordinaire du loup, ou celle-ci inoculée au cheval, est prouvée encore par l'identité de la cause, c'est-à-dire du sarcopte. En effet, M. Ch. Robin a bien constaté que le parasite du malade de M. Féréol appartenait à l'espèce *sarcoptes scabiei*, mais comme il n'était pas question à cette époque de l'existence, dans cette espèce, de

variétés distinctes propres, les unes aux animaux, une autre à l'homme, et que les caractères distinctifs de ces variétés n'étaient pas établis, on n'était pas allé plus loin que l'espèce. Le sarcopte en question présente des différences avec celui qui vit habituellement sur l'homme qui ont paru telles à Furstenberg, (il en a eu sous les yeux, envoyés par le professeur Bœck de Christiania lui-même) qu'il a cru devoir en faire une espèce particulière sous le nom de *sarcoptes crustosæ*, comme nous l'avons déjà dit. Dans le travail qui est sous presse et dont nous avons déjà parlé, nous établissons que les caractères zoologiques invoqués par Furstenberg pour la création de sa nouvelle espèce, et qui sont tirés des dimensions relatives plus grandes et du développement plus accentué des plastrons, des papilles et des aiguillons dorsaux et des crochets des pattes, ne sont que des caractères de variété, mais en même temps que ces caractères sont exactement ceux du sarcopte du loup.

Il est à regretter que les commémoratifs de l'affection du malade de M. Féréol, n'aient pas été plus complets, on aurait probablement appris, si l'attention avait été appelée de ce côté, que ce malade, à une époque plus ou moins éloignée, avait manipulé des peaux fraîches de loup galeux, soit dans une mégisserie, un atelier de fourrures, ou ailleurs, ou s'était reposé sous un couvert de forêt, qui avant, avait servi de lieu de repos à un loup ou un autre carnassier de la même famille, atteint de gale sarcoptique.

L'absence de ce renseignement ne nous empêche pas de regarder comme parfaitement démontré que l'affection de l'homme appelée *gale norvégienne* est causée par une variété du *sarcoptes scabiei* particulière aux grands carnassiers sauvages, et que c'est à cette cause spéciale qu'elle doit son caractère insolite et extraordinaire.

En résumé, des faits et des expériences contenus dans le présent travail, nous tirons les conclusions suivantes :

1° Les acariens psoriques du genre *Chorioptes* qui sont particuliers aux jeunes animaux domestiques et à quelques espèces sauvages, émigrant difficilement des régions qu'ils occupent, ne s'acclimatent pas sur les animaux âgés, de la même espèce,

non plus que sur des animaux d'espèces différentes, ni sur l'homme, c'est-à-dire que la gale chorioptique ne se transmet pas des jeunes animaux aux animaux âgés ou d'espèces différentes, ni à l'homme.

2° Les acariens psoriques du genre *Psoroptes* s'acclimatent facilement et rapidement sur des animaux de la même espèce quel que soit leur âge, mais ne s'acclimatent pas sur des animaux d'espèces différentes ni sur l'homme ; c'est-à-dire que la gale psoroptique des animaux, n'est contagieuse ni aux animaux d'espèces différentes de celle dont elle provient, ni à l'homme.

3° Les Acariens psoriques du genre *Sarcoptes*, s'acclimatent avec une grande facilité sur des animaux de la même espèce quel que soit leur âge ; quelques variétés des espèces de ce genre s'acclimatent avec autant de rapidité sur des animaux d'espèces différentes en prenant à la longue les caractères des variétés propres à ces dernières: tel est le *sarcoptes scabiei*, variété *lupi* qui s'acclimate facilement sur le cheval et sur l'homme; telle est la variété *ovis* de la même espèce qui s'acclimate facilement sur le mouton, le mouflon, et les autres ruminants, et peut-être aussi sur l'homme; telle est enfin le *sarcoptes notoedres* du rat qui s'acclimate sur le chat, le coati, le lapin et le cheval.

4° Enfin, il n'est qu'un moyen certain de reconnaître sur l'homme ou l'animal galeux, si l'affection qu'ils portent est bien celle qui est propre à leur espèce, ou si elle leur a été transmise par une espèce différente, c'est la détermination exacte des caractères zoologiques, spécifiques et de variétés de l'acarien psorique qu'ils nourrissent.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Tumeur cérébrale, suite de traumatisme, par le Dr Dentan (Schweiz. Corr. Bl. VI. 2 p. 46, 1876).

Un allumeur de réverbères, âgé de 49 ans, reçut vers la fin de l'année 1872, sur la partie gauche de la tête, une lanterne tombant

de 10 pieds de haut. Il perdit connaissance pendant deux heures : la plaie guérit neanmoins sans autre symptôme. Six semaines plus tard le malade ressentit des douleurs de tête, et fut pris d'un accès épileptiforme avec perte de connaissance : ces accès se renouvelèrent trois fois pendant l'hiver de 1872 à 1873; la céphalalgie persista pendant ce temps. Il entra à l'hôpital au printemps de 1873 : il se plaignait de maux de tête et de surdité de l'oreille gauche. Il continua néanmoins son métier pendant l'été, et fut pris, le 28 janvier 1874, d'un accès accompagné de vomissement, perte de connaissance. céphalalgie, stupeur. Nouveaux accès le 31 ; ils se renouvellent toutes les heures. Les accès se multiplièrent; pendant les accès, la tête, les globes oculaires et la face étaient fortement déviés à droite; les extrémités droites étaient également prises. La jambe droite était étendue sous l'influence d'un spasme tétanique; le bras droit était à demi-fléchi et exécutait des mouvements de circumduction; les extrémités du côté gauche étaient également en mouvement, mais on pouvait leur imprimer des mouvements passifs.

3 février. Pupilles égales, resserrées, respiration stertoreuse; morsure profonde au bout droit de la langue; perte de connaissance absolue pendant les accès; la connaissance est du reste incomplète dans l'intervalle des crises; céphalalgie; pas de vomissements; gêne de la déglutition; selles involontaires; absence d'albumine dans l'urine; pouls à 132; la température, jusqu'alors normale, est de 38,8°, prise dans le rectum.

Les accès deviennent très-fréquents dans la nuit du 3 au 4. Le 4 au matin, les extrémités gauches sont prises plus fortement; le membre supérieur droit paraît paralysé; coma profond entre les accès. Les vaisseaux rétiniens sont un peu dilatés des deux côtés. Température élevée d'une manière constante entre 39,8 et 40,6. Mort le 4 février au matin.

Autopsie. — On trouve dans le lobe frontal gauche, dans un point correspondant à la cicatrice cutanée, longue de 4 centimètres et adhérente à l'os, une tumeur arrondie, légèrement comprimée de droite à gauche, offrant 5,5 centimètres de diamètre antéro-postérieur, sur 5 cent. d'épaisseur. La limite qui sépare la tumeur de la substance cérébrale est très-nette; en arrière seulement la substance cérébrale offre une teinte jaunâtre et est légèrement ramollie. La tumeur atteint le niveau de la surface cérébrale au milieu de la première circonvolution frontale, près de la ligne moyenne; on observe à ce niveau une place d'un rouge bleuâtre, marbrée de gris, de l'étendue d'une pièce de un franc; elle fait également saillie, dans une étendue à peu près semblable, près de la scissure médiane. La tumeur est distante de 0,5 cent. de la face inférieure du lobe frontal. La tumeur renferme trois cavités remplies d'un liquide jaune foncé

et rougeâtre. La tumeur est un glio-sarcome; elle présente une consistance très-molle et une teinte d'un gris rougeâtre; on y observe des points hémorrhagiques nombreux. Congestion prononcée de la substance blanche et de la substance grise dans les deux hémisphères : les ventricules latéraux sont dilatés; l'épendyme est légèrement granuleux.

Mouvement de recul dans un cas de tubercule de la portion moyenne du pont de Varole, par le Dr Pengold. (Observation recueillie à la Clinique du Prof. Leube d'Erlangen). *Berliner Klinische Wochenscrift*, n° 78, 1876.

Les mouvements de latéralité, de manége, etc., ont été produits expérimentalement en enlevant différentes parties du cerveau (Lafargue, Langès, Schiff); on les a observés chez l'homme dans les cas de lésion du pont de Varole. On a également signalé des mouvements de propulsion irrésistible en avant après l'extirpation des corps striés (Magendie, Mostonagel), symptôme qui se retrouve chez l'homme dans certaines lésions du pont de Varole, surtout au début d'une apoplexie (Larcher, Longet).

Le mouvement *de recul*, signalé après l'ablation du cervelet (Magendie, Flourens, Bouillaud) et après la lésion d'un point déterminé de la moelle allongée (Magendie) a été observé fort rarement dans les lésions pathologiques du cerveau chez l'homme.

Un malade de Petiet (1796), et chez lequel on trouva à l'autopsie un ramollissement complet du cervelet, marchait à reculons depuis le début de la maladie.

Dans un cas observé par Vigla, le malade présentait une tendance invincible à marcher à reculons et à gauche. On trouva à l'autopsie une tumeur résistante du volume d'une noix, située à la face inférieure du lobe droit du cervelet.

Obernier cite également l'histoire d'un malade qui portait une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, située dans l'hémisphère gauche du cervelet, et qui marchait à reculons dès qu'on le plaçait debout sur ses jambes.

Dans l'observation recueillie par le Dr Pengoldt, le malade marchait à reculons comme les écrevisses ; ce phénomène était provoqué très-probablement par une lésion anatomique localisée dans le cerveau.

Un fabricant de bas, âgé de 48 ans, atteint depuis de longues années d'affections pulmonaires, est pris dans le courant du mois de mai 1875 de toux accompagnée d'expectoration, de douleurs dans les côtés de la poitrine, de dyspnée, d'amaigrissement et d'affaissement général. Aucun trouble cérébral.

A son entrée, en décembre 1875, on diagnostique une pleurésie droite ancienne avec fausses membranes, un hydrothorax gauche assez prononcé et une hyperémie du foie; on suppose de plus l'existence d'une pneumonie chronique au sommet droit. Le malade reste dans cet état pendant près de cinq semaines; on n'observe aucun trouble du système nerveux.

Le malade est pris presque subitement dans la nuit du 1er au 2 février d'agitation, accompagnée d'une grande loquacité et d'une perversion des sens; il cherche à attrapper des mouches ou autres objets. On observe en même temps des mouvements spasmodiques de quelques muscles de la face et des extrémités. L'intelligence n'est qu'incomplètement troublée. Les pupilles sont resserrées et réagissent faiblement; il existe une parésie du facial gauche. L'ensemble de ces différents accidents semblait indiquer l'existence d'un délire alcoolique. Prescription : glace sur la tête, alcool, chloral.

Le 3, le malade devient plus insensible : on ne le réveille qu'en l'excitant fortement. Il exécutait néanmoins des mouvements avec tous les membres. On observe le même jour des contractions dans les mains. Nausées. Emission involontaire de l'urine; constipation. On ordonne du calomel.

Le 4 au matin, l'état se modifie. Le malade est plus calme, il est plongé dans un demi-sommeil dont on le tire facilement. Il répond, difficilement, il est vrai, aux questions qu'on lui adresse. Pendant le sommeil on observe des mouvements spasmodiques de quelques muscles des extrémités et du cou. Quand on place le malade debout, il peut se maintenir un peu, mais il ne tarde pas à chanceler et manque de tomber. Si on lui demande de se rendre à son lit qui se trouve en face de lui, et il comprend très-bien cette demande, il étend les mains vers le lit et fait mine par ses mouvements et ses gestes de désirer l'atteindre. Mais au lieu de s'en rapprocher, il s'en éloigne de plus en plus *en marchant à reculons comme une écrevisse*; le malade ne tombe pas en arrière, il marche positivement à reculons.

Le soir du même jour le malade a perdu connaissance; il ne peut plus avaler. Ses paupières sont à demi-fermées; les globes oculaires sont déviés à droite; les pupilles réagissent faiblement à la lumière. Spasmes musculaires surtout dans le sterno-mastoïdien droit. Respiration de Cheyne-Stokes vers le soir. Le côté droit se meut plus faiblement et devient même complètement paralysé. Le malade succombe à 4 heures du matin.

La fièvre avait cédé au moment de l'apparition des phénomènes cérébraux; le pouls et la respiration n'avaient pas été altérés; il n'existait aucune raideur tétanique des muscles de la nuque; la colonne

vertébrale n'était pas sensible, surtout dans la région cervicale; il n'existait aucune contracture des extrémités, pas de céphalalgie.

Un diagnostic certain de la maladie terminale semblait impossible. Etait-ce une lésion diffuse du cerveau et de ses membranes ou un foyer hémorrhagique. On considéra comme probable l'existence d'une lésion située dans la fosse occipitale à cause des mouvements du tronc, des envies de vomir, de la déviation des globes de l'œil, etc. Quelle était la nature de la lésion. L'existence de granulations tuberculeuses disséminées dans les méninges de la base semblait peu probable; le début rapide des accidents semblait éloigner la pensée d'un tubercule solitaire du cerveau. Il semblait plus probable d'admettre la production d'un foyer hémorrhagique.

Autopsie. — Pachyméningite chronique à gauche, tubercules des méninges, foyers encéphaliques anciens des lobes frontal et temporal gauches (plaques jaunes), tubercule du volume d'une lentille dans la substance blanche du lobe occipital droit, tubercule gris, récent, du volume d'un pois, dans le pont de varole. Carie des 7e et 8e vertèbres dorsales, tubercules isolés dans les méninges spinales; adhérences anciennes des deux sommets des poumons, tubercules pulmonaires, bronchite suppurée, restes d'une pleurésie ancienne à droite; tubercules du péricarde, du foie, de la rate et des reins; ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

Le tubercule du pont de Varole est situé au commencement du tiers postérieur de cet organe, dans la ligne médiane, à deux millimètres au-dessous de la surface; il se présente sous forme d'un noyau grisâtre, brillant, du volume d'un pois. Cette masse est formée d'une série de petits noyaux nettement limités; le centre est occupé par une ou plusieurs cellules gigantesques; le reste est formé par de petits éléments arrondis et par des cellules épithéloïdes plus volumineuses. La substance environnante est assez injectée. Les artères de la base sont gorgées de sang; leur paroi est assez mince.

P. Spillmann.

Pathologie chirurgicale.

Des conditions de la curabilité des embolies.

Par M. Bouillon-Lagrange (Père), (Extrait de la *Gazette hebdomadaire* 1876).

L'auteur de ce mémoire intéressant, s'est proposé de compléter par des faits nouveaux et d'éclairer par la discussion la question de l'embolie. Le point de départ de ses recherches a été la discussion académique du 26 août 1873. M. Bouillon-Lagrange s'est imposé la tâche de reprendre tous les documents publiés depuis 20 ans, et de

recueillir les faits connus d'embolies guéries; il ressort de son argumentation que cet accident est bien plus fréquent qu'on ne le suppose et moins funeste qu'on pourrait le croire. Il cite les cas de Hoüel (*Gaz. hebd.* 1865 p. 830) de Richet (id. p. 831). Wecker (*Gaz. hebd.* 1868, p. 294), Colin (id. 1872, p. 437). Agam (id. 1872, p. 587). Labadie-Lagrave (id. 1873, p. 54). Demarquay (Bull. de l'académie, 1873, p. 1035). Les faits étudiés dans la même séance, présentés par MM. Bourdon, Depaul, Moutard-Martin, et enfin l'observation de M. Vidal, rapportée à la Société médicale des hopitaux, (*Gaz. hebd.* 1874, p. 820). L'auteur donne ensuite la relation des trois faits qui lui sont personnels. Il s'agit dans le premier cas d'une oblitération d'une des veines tibiales postérieures à la suite d'une contusion du mollet, et dans le second cas, d'accidents qui ont compliqué la dilatation variqueuse d'une des veines crurales. Le troisième fait, observé par M. B. Lagrange fils, a trait à l'embolie pulmonaire consécutive à un léger traumatisme subi par le membre supérieur. Un dernier cas est encore en observation : il s'agit d'une malade qui présente une embolie, suite de varices.

L'auteur reprend ensuite ces faits pour examiner les conditions étiologiques dans lesquelles se trouvaient les malades au moment de la production des embolies guéries plus tard, on peut en dresser le tableau suivant :

Emb. dans le cours de la phlegmatia	5	cas de Bourdon, Depaul, Moutard-Martin, Demarquay.
— après fractures,	3	cas de Houel, Azam, B. Lagrange fils.
— varices,	3	Bourdon, B. Lagrange.
— contusion,	1	B. Lagrange.
— f. typhoïde,	1	Colin.
— goutte,	1	Johnson (Lab.-Lagrave).
— aff. cardiaque,	1	Vidal.
	15	

Il faut remarquer que dans cas divers faits, il s'agit surtout d'embolies veineuses, tandis que les embolies artérielles suivies de guérison ne se sont montrées que 4 fois.

L'auteur analyse plus loin les symptômes initiaux et la marche de la maladie, puis il passe à l'étude anatomo—pathologique des embolies guéries.

Les embolies guérissables peuvent se produire dans les gros troncs et aussi dans les capillaires, sans autres suites graves que les phénomènes effrayants, subits et éphémères qui se trouvent signalés dans toutes les observations : *il faut donc admettre que beaucoup d'autres cas*

ont échappé à l'observation, c'est la forme artério pulmonaire ou vasculaire.

Dans d'autres cas des symptômes plus ou moins graves et principalement pulmonaires se sont joints aux phénomènes initiaux de la 1re catégorie, *c'est la forme pulmonaire.*

Ou bien après les symptômes initiaux et ceux des lésions secondaires, du côté du poumon, il y eu production d'affections *consécutives dans le système artériel* qui elles mêmes ont pu guérir.

Enfin, sans symptômes *apparents*, cardiaques artériels ou pulmonaires des embolies *secondaires* peuvent se produire, surtout dans le cas de varices. Cette dernière catégorie est celle des embolies *secondaires d'emblée.*

Tout restreint que soit dans ces cas le rôle du médecin, il n'en doit pas moins être très-actif. Trois indications principales se présentent pour favoriser l'effort de la nature: Maintenir le malade dans le repos le plus absolu. Calmer la circulation, dont les désordres sont la cause efficiente du détachement et de la migration des caillots. Modifier les causes premières des troubles circulatoires qui ont amené l'embolie.

MAROT.

De l'aspiration dans les hernies étranglées. (Niederrheinische Gesellschaft für Natur-und Heilkunde in Bonn, 15 nov. 1875).

Doutrelepont a pratiqué l'aspiration dans deux cas de hernie étranglée. Le premier concerne une femme de 48 ans, qui portait une hernie crurale, étranglée depuis deux jours; le taxis avait été essayé inutilement. Une ponction aspiratrice, faite avec l'aiguille n° 1 de Dieulafoy, donna issue à environ 50 grammes d'un liquide séro-sanguin; la tumeur herniaire, quoique devenue plus molle, ne put être réduite. On sentit distinctement qu'elle consistait en un corps ovale, dur, qui devait être l'ovaire ou un morceau d'épiploon; l'aiguille, enfoncée dans ce corps, n'en fit sortir que du sang. Cependant les symptômes d'étranglement se calmèrent, et la malade quitta l'hôpital avec sa hernie non réduite. Au bout de six mois, de nouveaux phénomènes d'étranglement se manifestèrent; le taxis, pratiqué après vingt-quatre heures, fit rentrer la hernie dans l'abdomen; toutefois elle était ressortie le lendemain, sans que les accidents se fussent reproduits.

Dans le second cas il s'agit d'une femme de 48 ans, atteinte d'une hernie crurale, étranglée depuis plus d'un jour. Après plusieurs tentatives infructueuses de taxis, l'aiguille aspiratrice n° 2, enfoncée dans la tumeur, donna issue à un liquide séro-sanguin, mêlé de grumeaux et de gaz, et d'une forte odeur fécaloïde; la hernie cependant ne se laissa pas réduire. Les accidents se calmèrent un peu, mais il ne survint pas de selle; aussi Doutrelepont se décida-t-il à faire le len-

demain la kélotomie. Après ouverture du sac, il s'aperçut que la piqûre, faite par l'aiguille, laissait échapper par la pression des matières intestinales. L'aspect de l'anse étranglée détermina l'opérateur à ne pas la repousser dans l'abdomen ; le jour suivant il la fendit même ; mais la malade, qui d'abord avait semblé devoir guérir, mourut au bout de deux semaines.

Doutrelepont conclut de ces faits, que dans les hernies petites et tendues, dans lesquelles la gangrène se développe assez rapidement, l'aspiration ne doit être tentée que pendant les premières heures qui suivent l'étranglement. Dans les hernies volumineuses, qui ne déterminent pas des accidents aussi violents, il sera permis au contraire, suivant l'état du malade, de faire l'aspiration à une époque plus avancée.

Bayer cite deux cas relatifs à l'aspiration dans les hernies étranglées. Dans le premier, la ponction fut pratiquée pour une hernie inguinale, étranglée depuis deux jours, chez un homme de 70 ans ; elle donna issue à trois cuillerées à bouche de liquide séro-sanguin. Les vomissements se calmèrent ; mais la hernie, qui n'était pas réduite, avait repris dès le lendemain son volume primitif ; une nouvelle ponction eut le même résultat que la première. Enfin le jour suivant, c'est-à-dire quatre jours après l'étranglement, le chirurgien fit la kélotomie : l'anse intestinale était saine, et la guérison eut lieu sans accident.

Le second cas de Bayer concerne un homme de 69 ans, atteint d'une hernie crurale étranglée depuis vingt-quatre heures. Le taxis étant resté sans résultat, on eut recours à l'aspiration qui ne fournit que deux cuillerées à café de liquide séro-sanguin. Aucune amélioration ne s'étant produite au bout de vingt-quatre heures, Bayer fit la kélotomie sans ouverture du sac ; le malade guérit. Dans ce cas, comme d'ailleurs dans le précédent, la piqûre de l'aiguille à aspiration devint apparente, pendant l'opération, par l'issue hors du sac d'une goutte de liquide.

Madelung a employé l'aspiration pour une hernie crurale, étranglée depuis vingt-quatre heures chez une femme de 52 ans. Plusieurs tentatives de taxis avaient été faites ; la peau qui recouvrait la hernie était rouge, les parties molles œdématiées. L'opération semblait indiquée; mais, avant de l'entreprendre, le chirurgien fit une ponction aspiratrice avec l'aiguille n° 2, qu'il enfonça à une profondeur de 2 1/2 centimètres. Il s'échappa un liquide sanguinolent, et la tumeur diminua de volume. L'aiguille fut poussée plus profondément, une nouvelle quantité de liquide fut aspirée, et la tumeur herniaire disparut complètement. La malade se trouva soulagée et eut une garde-robe abondante ; mais les vomissements persistèrent, et on vit apparaître des douleurs de ventre et du météorisme. Quatre jours

après la ponction on remarqua dans la région herniaire une petite grosseur de consistance pâteuse, et donnant au toucher une crépitation emphysémateuse. La kélotomie fut pratiquée aussitôt, et l'on trouva dans le sac un bout d'anse intestinale, de la grosseur d'une noisette, qu'il fallut ouvrir ; d'ailleurs on ne remarqua aucune trace de la ponction aspiratrice. La malade succomba le surlendemain de l'opération.

HEYDENREICH.

De l'hépatite des pays chauds, des abcès du foie qui en résultent et de leur traitement chirurgical, par SACHS. (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 19, p. 235, 1876).

Nous ne suivrons pas l'auteur dans la description de cette affection, nous bornant à dire un mot du mode opératoire qu'il a appliqué aux abcès hépatiques. Lorsqu'il a déterminé le siége du foyer inflammatoire, sans savoir encore s'il contient une grande quantité de pus, il y enfonce un trocart explorateur ; après avoir retiré le poinçon, il attache un fil autour du pavillon de la canule, et fixe les extrémités du fil à la peau de l'abdomen par des points du suture. Si le mode d'écoulement du pus et les mouvements de la canule indiquent l'existence d'une grande cavité, il fait une seconde ponction avec un trocart plus gros, muni d'un robinet, d'un calibre de 6 millimètres. Il est bon, en tout cas, de faire précéder la seconde ponction par une incision longue de 2 à 4 centimètres, intéressant la peau et les muscles superficiels. La canule du second trocart est également laissée en place. Au bout de deux ou trois jours la plaie produite par la ponction est canalisée, et l'on peut remplacer le trocart métallique par un tube à drainage, par lequel on fait des injections dans la cavité.

Sachs est d'avis qu'il faut ouvrir les abcès le plus tôt possible ; c'est à cette manière d'agir qu'il doit d'avoir guéri 8 malades sur 20, qu'il a traités par l'opération. Le temps minimum qu'ait nécessité la guérison est de trente jours, tandis que la durée la plus longue qu'ait observée l'auteur, est de cent treize jours.

HEYDENREICH.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Accidents de chasse. — Gastrostomie, opération suivie de succès. — Cautérisation de la muqueuse pharyngienne dans le traitement de l'amnésie. — Alimentation des nouveau-nés. — Rétrécissement de l'urèthre. — Propriétés hygiéniques et thérapeutiques du maïs.

Séance du 24 octobre 1876. — M. Galezowsky lit une note sur les *accidents de chasse* portant sur l'œil et les moyens de les éviter par l'usage de lunettes en cristal de roche ou en verre trempé. Les expériences qu'il a faites sur ces sortes de lunettes démontrent que le projectile ricoche et n'atteint pas l'œil, qui est ainsi préservé.

M. Verneuil fait une communication des plus intéressantes sur *un cas de gastrostomie*. Cette opération, proposée et mise en pratique pour la première fois par M. Sédillot, pratiquée 16 fois depuis, mais sans succès, vient cette fois d'être mise à exécution, avec un succès complet, par M. Verneuil.

La *gastrostomie*, littéralement, bouche stomacale, est une opération analogue à celle de l'anus contre nature; elle a été proposée pour remédier à des rétrécissements infranchissables de l'œsophage, condamnant les malheureux malades à une mort certaine ; le plus souvent il s'agissait de carcinome ou d'épithélioma de l'œsophage, ayant déjà entraîné une cachexie profonde.

L'opéré de M. Verneuil se trouvait dans d'autres conditions. C'est un jeune homme de 17 ans, habituellement bien portant, qui le 4 février 1876, avala par mégarde une solution de potasse caustique. Il ressentit aussitôt une brûlure intense dans la gorge, et bientôt il vomit des débris et des fragments de muqueuse. Ces symptômes d'œsophagite aiguë se calmèrent au bout d'une quinzaine de jours, mais quand le malade essaya de manger, il éprouva les plus grandes difficultés. Il continua de travailler jusqu'à la fin de mars, où il entra à la Pitié, dans le service de M. Dumontpallier. On essaya à diverses reprises, mais inutilement, le cathétérisme, et M. Dumontpallier le fit admettre dans le service de M. Verneuil, où il entra le 24 mai.

Le malade était profondément amaigri, pâle, et sans aucune énergie; la température était au-dessous de la normale. Il ne pouvait plus rien avaler et vomissait à peu près tout ce qu'il prenait. Le cathétérisme de l'œsophage fit constater un rétrécissement très-serré à 7 cen-

timètres environ au-dessous de l'orifice supérieur de l'œsophage, en un point où l'œsophapotomie externe était impossible. M. Verneuil se décida à pratiquer la *gastrotomie*.

M. Léon Labbé, appelé en consultation, donna ses conseils pour la direction du manuel opératoire. Aucune précaution ne fut négligée : tous les instruments furent plongés dans une solution phéniquée au vingtième : les éponges avaient séjourné depuis la veille dans cette même solution, avec laquelle le chirurgien et les aides s'étaient lavé les mains, les aiguilles à suture avaient été graissées avec de l'huile phéniquée ; enfin, pendant toute l'opération, un jet de poussière d'eau phéniquée fut dirigé sur la plaie.

Le malade est chloroformisé et une incision est pratiquée, longue de 5 centimètres, parallèle au rebord des fausses côtes gauches et par conséquent oblique en bas et en dehors. On incise la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le muscle grand oblique ; on arrive alors sur le péritoine, qu'on soulève avec une pince à griffes et qu'on sectionne avec des ciseaux. L'estomac, facilement reconnaissable à sa couleur blanche, est saisi avec une pince à griffes ; on l'attire dans la plaie et on le traverse avec deux longues aiguilles à acupuncture perpendiculaires aux lèvres de l'incision, de manière à maintenir la paroi stomacale en contact avec les lèvres de l'incision. Puis on saisit les bords de l'ouverture péritonéale avec des pinces hémostatiques tenues par des aides. Une suture métallique fixe le péritoine à la paroi stomacale ; les anses sont au nombre de quatorze, serrées avec un tube de plomb sur un bouton de chemise ; on retire ensuite les deux grandes aiguilles à acupuncture.

Cela fait, on incise la paroi stomacale, dont l'épaisseur est considérable et ne ressemble en rien à ce que l'on voit sur le cadavre ; à travers la boutonnière ainsi pratiquée, on introduit une grosse sonde de caoutchouc rouge que l'on fixe avec un fil d'argent qui traverse en même temps la paroi stomacale ; 7 à 8 centimètres de sonde plongent dans l'estomac.

L'incision de l'estomac provoque une hémorrhagie abondante que l'on arrête par des pinces hémostatiques ; puis on recouvre l'abdomen de collodion et l'opération est terminée.

Aucun accident ne s'en est suivi ; les sutures tombent rapidement et dès les premiers jours, le malade peut recevoir par l'estomac des aliments liquides.

Au moment de l'opération, le malade pesait 33 kilogr. ; un mois après, il en pesait 34 ; aujourd'hui, 42. Il se nourrit et profite ; son appétit est vif. Quand on lui verse par la sonde des aliments dans l'estomac, sa bouche effectue des mouvements de mastication.

Le succès de l'opération est donc complet. M. Verneuil insiste sur la différence considérable qui existe entre son opéré et le fameux

canadien de W. Beaumont, lequel pouvait avaler et prenait ses aliments par la bouche, tandis que le malade en question est atteint d'un retrécissement infranchissable de l'œsophage qui arrivera probablement à l'oblitération complète. Il parait destiné à garder toute sa vie cette infirmité et à se nourrir par l'injection de liquides alimentaires dans l'estomac.

Séance du 31 *octobre.* — M. Bitot signale les bons effets qu'il a obtenus dans certaines névroses céphaliques, dans l'amnésie notamment, par *la cautérisation de l'arrière-gorge*; il estime que c'est par l'intermédiaire du ganglion cervical supérieur que cette modification de la muqueuse pharyngienne produit ces effets favorables.

M. Hervieux, revenant sur la question de l'*alimentation du nouveau-né*, combat les opinions émises par M. Magne, et s'élève contre les théories qui placent les nourrissons sur le même terrain que les jeunes animaux. Le lait seul peut suffire à l'alimentation jusqu'au quinzième mois; si l'allaitement maternel est impossible, il faut recourir à du lait de vache pur. Le mélange d'eau ou de substances alimentaires avec le lait est le point de départ d'un grand nombre d'affections de la première enfance.

Séance du 7 novembre 1876. M. Devergie, à propos de *l'alimentation des nouveau-nés*, présente quelques considérations sur la qualité du lait et le choix de la nourrice. Le microscope peut fournir des indications précieuses sur le volume des globules graisseux et partant sur la valeur du lait. Les seins volumineux ne sont pas ceux qui donnent le lait le plus pur, c'est la forme des seins qui a une influence sur les qualités de la nourrice; les seins pyriformes sont généralement l'indice d'une bonne nourrice.

M. Lefort donne la description de sa méthode de traitement des *rétrécissements de l'urèthre par la dilatation graduelle et immédiate*. Il engage dans le retrécissement une fine bougie portant à son talon une pièce métallique avec pas de vis. Il y visse une petite plaque qui sert à la maintenir en place pendant 24 heures au moins. La muqueuse, grâce au séjour de la bougie, secrète et s'assouplit au point que la bougie (serrée d'abord y joue librement.

Cela fait, il dévisse la plaque et la remplace par une une bougie conique en maillechort, dont le diamètre à la pointe est celui de la bougie flexible, et dont le diamètre le plus large répond au n° 10 de Charrière. Il pousse la bougie métallique dans le canal, et celle-ci pousse devant elle la bougie flexible qui se replie dans la vessie; il fait pénétrer doucement la sonde qui ne peut s'égarer, grâce à la bougie conductrice, et la dilatation est commencée. Il remplace alors la sonde n° 1 par la sonde n° 2 dont le diamètre, à la pointe, est le

même, mais qui s'augmente jusqu'à équivaloir au n° 15 de la filière ; puis il introduit le n° 3, qui dans la partie la plus large, a le diamètre du n° 20 de la filière. Cela fait, le retrécissement n'existe plus; on apprend au malade à se sonder, et le rôle du chirurgien est terminé.

Séance du 14 novembre 1876. — M. Blot, relativement à l'*alimentation du nouveau-né*, pense que c'est un pur préjugé de croire que l'âge du lait de la nourrice soit en rapport avec l'âge de l'enfant. Le lait âgé est souvent préférable au lait jeune.

M. Devergie s'élève contre cette manière de voir, qu'il dit contraire aux lois de la nature; il pense qu'il y a avantage à prendre une nourrice dont le lait se rapproche autant que possible de l'âge de l'enfant.

M. Fua (de Padoue) lit un mémoire sur *les propriétés hygiéniques et thérapeutiques du maïs*. Il croit que l'usage de cet aliment calme les passions, et serait indiqué dans le délire violent des aliénés. La pellagre a été attribuée à tort à l'usage du maïs; elle est due uniquement à la misère et aux causes débilitantes. Le maïs serait un aliment très-sain, précieux dans l'alimentation aussi bien que pour la thérapeutique.

II. Académie des sciences.

Myotomie ignée. — Torpille. — Vins fuchsinés. — Choléra. — Œuf. — Agaric bulbeux. — Acide picrique. — Phthisie. — Iodures. — Daltonisme.

Séance du 23 octobre 1876. — M. Abeille soumet à l'Académie des observations cliniques sur la cure de l'élongation hypertrophique du col de l'utérus par la *myotomie* utéro-vaginale *ignée*. Déjà l'auteur a fait connaître les succès qu'il a obtenus par cette méthode dans les déviations de l'utérus. Aujourd'hui il démontre qu'il peut guérir radicalement : 1° l'élongation hypertrophique de tout le col et partie du corps de l'utérus, qu'elle soit accompagnée ou non de prolapsus de l'organe; 2° l'étroitesse du méat, quelles qu'en soient les complications.

— M. Rouget adresse une seconde note sur l'appareil électrique de la *torpille*.

Séance du 30 *octobre* 1876. — M. Bergeret fait connaître, dans une note, plusieurs cas d'empoisonnement produit par les *vins* rehaussés en couleur au moyen de la *fuchsine* arsénicale, et indique des procédés pour reconnaître cette substance.

— M. Ch. Pigeon adresse un mémoire intitulé : Réfutation de la doctrine du Congrès international de Constantinople sur le *choléra*.

— M. Dareste communique ses recherches sur la nutrition de l'embryon dans l'*œuf de poule*. L'albumine nécessaire à la nutrition de l'embryon ne concourt pas à la nutrition du blastoderme lui-même. Ce dernier paraît plutôt se développer aux dépens du jaune.

— Une note de M. Oré a pour objet l'influence de l'empoisonnement par l'*agaric bulbeux* sur la glycémie.

1° Chez les chiens qui ont succombé à l'action des *agarics bulbeux*, on ne trouve de matière sucrée ni dans le sang, ni dans le foie, dix-huit, huit, six, cinq heures après la mort.

2° On rencontre, au contraire, la matière sucrée, et cela d'une manière constante, chez tous les animaux soumis à l'emploi de ces champignons, si l'on examine le sang ou le foie peu d'instants avant la mort ou immédiatement après.

3° L'absence du sucre chez les premiers ne tient donc pas à une influence destructive que l'*agaric bulbeux* exercerait sur la fonction glycogénique; elle vient confirmer la théorie que M. Claude Bernard formulait naguère en ces termes : « Le sucre ne se régénère plus dans le sang après la mort, mais il continue à s'y détruire ; c'est pourquoi on n'en trouve plus, ni dans les vaisseaux, ni dans le cœur, au bout d'un certain temps; mais si l'on conclut de cette expérience négative, faite après la mort, à l'absence du sucre dans le sang pendant la vie, on ferait une conclusion absolument fausse. »

— Emploi de l'*acide picrique* dans le traitement des plaies, note de M. Eug. Curie. On se sert, suivant le cas, de l'*acide picrique* en solution aqueuse, de pièces de pansement imbibées de cette solution, ou mieux encore de ouate picriquée, c'est-à-dire de ouate sèche dans laquelle on a incorporé de l'*acide picrique*. C'est ce dernier mode qui est généralement le plus commode dans l'application. Cette méthode offrirait, selon l'auteur, l'avantage de supprimer complètement la suppuration.

— M. Kœnig adresse une note sur l'emploi, dans les affections *phthisiques*, des préparations tirées de la pomme de pin.

Séance du 6 *novembre* 1876. — M. Faure adresse une note concernant l'efficacité des *iodures* contre l'intoxication saturnine.

Les observations ont été faites par l'auteur dans une fabrique de céruse qui lui appartient. Il s'est pris lui-même comme sujet d'expérience. A la suite d'une intoxication très-prolongée et d'une guérison incomplète par les remèdes ordinaires, il a obtenu des effets excellents par un traitement à l'iodure de potassium, administré à la dose de 3 centigrammes. Depuis cette époque, et malgré une sensibilité excessive aux émanations saturnines, il a toujours combattu avec succès des intoxications fréquemment répétées. M. Faure estime qu'un ouvrier assez intelligent pour déterminer lui-même les quan-

tités qu'il devra s'administrer obtiendra toujours, par un traitement quotidien à la dose de 5 à 10 centigrammes d'iodure de fer ou de potassium, les effets les plus satisfaisants, sans être obligé d'interrompre son travail.

— M. H. Favret communique à l'Académie les résultats auxquels il est parvenu dans l'organisation des exercices destinés à remédier au *daltonisme*.

— M. E. Bouilhon propose une nouvelle méthode pour rechercher la *fuchsine* dans le vin. Au lieu de la potasse caustique dont l'usage peut donner parfois des résultats douteux, il préfère l'emploi de l'hydrate de baryte.

500 centimètres cubes de vin sont placés dans une capsule, portés à l'ébullition et évaporés jusqu'au volume de 125 centimètres cubes environ; on retire la capsule du feu et l'on y ajoute 20 grammes d'hydrate de baryte cristallisé. On agite pour favoriser la réaction; on laisse refroidir, on verse sur un filtre et le précipité est lavé à l'eau distillée, de façon à obtenir en tout 125 centimètres cubes de liquide filtré. Il faut toujours s'assurer, à l'aide de quelques cristaux d'hydrate de baryte ajoutés au liquide filtré, que la précipitation des matières colorantes du vin est complète; dans les cas contraire il faudrait en mettre de nouveau et refiltrer la liqueur.

On l'introduit alors dans un flacon de 250 centimètres cubes environ, avec 50 à 60 centimètres cubes d'éther pur, et l'on agite fortement. On laisse reposer; dès que l'éther s'est complétement séparé du liquide aqueux, on le décante à l'aide d'une pipette et on le verse dans une capsule de porcelaine; on ajoute une goutte d'acide acétique à 8 degrés, trois ou quatre gouttes d'eau distillée, et une petite floche de soie blanche non tissée, composée de 10 fils de 1 centimètre de longueur.

Si la quantité de *fuchsine* contenue dans le vin est un peu notable, l'acide acétique produit immédiatement une coloration rose; mais dans le cas où il ne renferme que de très-faibles traces de cette substance, il faut attendre l'évaporation totale de l'éther. Le résidu se compose d'une petite quantité de liquide aqueux, dans lequel baigne la floche de soie. On chauffe alors très-légèrement la capsule, afin d'évaporer la plus grande partie de ce liquide et de concentrer les traces de matière colorante dans quelques gouttes; on favorise ainsi sa fixation sur les fibres de soie.

Ce procédé, lorsqu'il est exécuté avec soin, permet de déceler facilement un cent-millionième de *fuchsine* dans le vin.

VARIÉTÉS.

Congrès médical international ouvert à Philadelphie, le 11 septembre 1876, à l'occasion du centenaire de l'Indépendance américaine. — Congrès international ouvert à Bruxelles le 27 septembre 1876. — Mort de M. le docteur Isambert, et de M. Herpin, interne.

Un grand nombre de congrès ont attiré l'attention du monde scientifique pendant l'année 1876. Nous avons successivement rendu compte des principaux travaux qui ont été présentés aux grands congrès annuels de Sheffield et de Clermont-Ferrand. Nous allons maintenant donner un compte rendu sommaire des *transactions* scientifiques qui ont occupé la séance du congrès international de Philadelphie. Nous nous attacherons surtout à reproduire les conclusions qui ont été soumises aux différentés sections.

Première section — Chirurgie.
Présidence de M. le Dr Ashurst.

Questions à l'ordre du jour: 1° Chirurgie antiseptique ; 2° Traitement médical et chirurgical de l'anévrysme; 2° Traitement de la coxalgie.

Première question. — Le Dr Hadgen, professeur au collége médical de Saint-Louis, ouvre la discussion sur la *chirurgie antiseptique*, en émettant les propositions suivantes :

1° La putréfaction peut se manifester dans les solides et les liquides de l'organisme avec ou sans le contact direct des germes ayant pris naissance dans l'air ou dans l'eau.

2° La putréfaction des solides et les liquides dans une plaie ouverte peut être empêchée dans beaucoup de cas si le contact des germes vivants est évité, et si la vitalité de ces germes est détruite.

3° Il est impossible de modifier les solides et les liquides de l'organisme de manière à prévenir la possibilité de la putréfaction.

4° Les difficultés qu'on rencontre dans la pratique s'opposent le plus souvent à la prévention de la putréfaction ; cependant les résultats obtenus jusqu'à ce jour, quoique très-incomplets, doivent nous encourager dans la recherche des agents antiseptiques.

Après une longue discussion à laquelle ont pris part MM. Gross et Joseph Lister la section a décidé qu'il était impossible, dans l'état actuel de la science, de se prononcer sur la valeur de la méthode antiseptique.

Deuxième question. — *Traitement de l'anévrysme.* — Le rapporteur, M. Van Buren, professeur au Collége médical de Bellevue hospital,

propose les conclusions suivantes, qui sont adoptées par la section :

1° Le traitement de l'anévrysme par le repos, la position et la diète tel qu'il est indiqué par Tufnell, présente de grands avantages dans les anévrysmes thoraciques et abdominaux.

2° Il doit toujours être appliqué dans les anévrysmes de l'innommée, de la sous-clavière, de l'axillaire et des iliaques avant d'avoir recours aux moyens qui mettent la vie en danger.

3° Dans les anévrysmes de la sous-clavière et des iliaques, l'opération secondaire, n'est pas justifiable.

4° D'après les raisons mises en avant par Holmes et Henri Lee, l'ancienne opération ne peut pas être substituée à l'opération de Hunter, mais elle doit être réservée pour quelques cas spéciaux.

5° L'emploi du bandage d'Esmarch, dans le traitement des anévrysmes, n'est peut-être pas estimé à sa juste valeur.

6° Les observations récemment publiées par Levis et Bryant, dans lesquelles la guérison de l'anévrysme a été obtenue par l'introduction de crin dans le sac, permettent d'espérer de bons résultats de ce traitement. On pourrait substituer au crin le catgut préparé de Lister ou toute autre substance animale.

TROISIÈME QUESTION. — *Traitement de la coxalgie.* — Le rapporteur, M. le Dr Sayre, émet les propositions suivantes qui sont adoptées par la section, à l'exception de la première qui a donné lieu à une vive discussion :

1° La coxalgie reconnaît presque toujours pour cause le traumatisme et n'est pas nécessairement associée à une constitution viciée.

2° L'immobilisation de la partie malade, l'exercice en plein air, une alimentation réparatrice constituent le meilleur traitement à opposer à cette affection.

3° Si ce traitement était employé au début de la maladie, la guérison serait obtenue dans la grande majorité des cas, avec conservation plus ou moins complète des mouvements.

4° Lorsque la maladie est arrivée à la deuxième période, et que le pus existe dans l'articulation, il est préférable de l'évacuer avec un trocart, plutôt que de le laisser se frayer une issue par ulcération.

5° A la troisième période, lorsque les traitements indiqués ci-dessus ont échoué, la résection est non-seulement justifiable, mais absolument nécessaire dans la grande majorité des cas.

6° La résection de la hanche est une opération qui se pratique facilement et qui n'entraîne par elle-même aucun danger.

7° Elle procure une guérison plus certaine, plus rapide et plus parfaite que si on abandonne le malade à lui-même. Les résultats qu'elle procure sont remarquables au point de vue du mouvement, de la forme et de l'utilité du membre.

DEUXIÈME SECTION. — MÉDECINE.
Présidence de M. le Dr A. STILLÉ.

Quatre questions principales étaient à l'ordre du jour :

1° Le typhus paludéen est-il un type spécial de fièvre?

2° Le croup diphthérique et le croup pseudo-membraneux constituent-ils des affections distinctes?

3° Les conditions de la vie moderne favorisent-elles le développement des affections nerveuses?

4° Quelle est l'influence des attitudes sur la marche de la phthisie pulmonaire?

PREMIÈRE QUESTION. — La section a adopté la conclusion suivante après une longue discussion : la fièvre *typho-paludéenne* ne peut être considérée comme un type spécial de fièvre; elle semble résulter de l'influence combinée des causes qui produisent la fièvre paludéenne et la fièvre typhoïde.

DEUXIÈME QUESTION. — Le Dr Smith ouvre la discussion par la lecture d'un long mémoire, et conclut que le croup est la manifestation d'une affection générale. Cette opinion n'est pas adoptée par la section qui se contente de voter l'impression du mémoire du Dr Smith sans adopter les conclusions.

TROISIÈME QUESTION. — Le Dr Bartholow présente quelques considérations intéressantes sur l'*influence de la civilisation sur les maladies nerveuses*. L'auteur pense que l'augmentation des maladies nerveuses est plus apparente que réelle, mais il admet cependant que les excitations de la vie moderne, les révolutions politiques, les excès vénériens et l'alcoolisme ont une influence marquée sur le développement de ces maladies.

La section vote l'impression du mémoire du Dr Bartholow sans en accepter les conclusions.

QUATRIÈME QUESTION. — M. le Dr Denison, rapporteur, donne lecture d'un important mémoire *sur l'influence des altitudes sur la marche de la phthisie*. Il étudie la question au point de vue de l'altitude, de la température, de l'humidité, de la tension électrique, etc. L'auteur pense qu'on a attaché trop d'importance à l'égalité de la température; une température égale est presque toujours associée à l'humidité de l'atmosphère et à d'autres conditions défavorables à la grande majorité des phthisiques. Un climat sec et frais est préférable à un climat chaud et humide.

L'auteur insiste sur les avantages de la pression de l'air, de la tension électrique et de la présence de l'ozone dans les lieux élevés. Où rencontrer des conditions plus favorables à l'explication de ces agents thérapeutiques? M. Smith termine son travail par quelques considé-

rations sur la géographie médicale des Etats-Unis et sur les stations élevées où le phthisique peut se rendre. Il signale, comme un des points les plus favorables, le *Rocky Mountain* et donne quelques développements sur le genre de vie que doit rechercher le malade qui se rend à ces stations.

La section vote l'impression du mémoire de M. Smith sans en adopter les conclusions.

Troisième section. — Physiologie et biologie
Présidence de M. le Dr Austin Flint.

Les principales questions à l'ordre du jour se rattachaient aux fonctions excrétoires du foie et au mécanisme des articulations.

Première question. — Le Dr Austin Flint, rapporteur, présente un long mémoire, dont nous reproduisons les conclusions qui ont été adoptées par la section :

1° La cholestérine existe à l'état de santé dans la bile, le sang, la matière nerveuse, le cristallin, la rate et le méconium.

2° La cholestérine est en grande partie formée dans la matière nerveuse d'où elle passe dans le sang. Le sang recueille la cholestérine par son passage dans le cerveau. La formation de cette substance est constante et on la retrouve toujours dans le sang.

3° La cholestérine est séparée du sang par le foie et excrétée avec la bile. Son utilité n'a pas encore été démontrée ; lorsqu'elle s'accumule dans le sang, elle produit des effets toxiques.

4° La bile a deux fonctions bien distinctes : la première se rattache à la nutrition, à laquelle contribuent les sels biliaires, le glycocholate et le taurocholate de soude ; la seconde est une fonction excrétoire qui a pour but l'excrétion de la cholestérine contenue dans le sang.

5° Les fèces normales ne contiennent pas de cholestérine. Cette dernière substance est représentée par la *stercorine*, qu'on désignait autrefois sous le nom de sélorine. La conversion de la cholestérine en stercorine n'a pas lieu cependant lorsque la digestion est arrêtée ; on en trouve, en effet, dans les fèces après le jeune et dans le méconium.

6° La présence de la cholestérine dans le sang, constitue l'affection qu'on a désignée sous le nom de cholestérœmie. Elle est caractérisée par des symptômes cérébraux, et peut être accompagnée d'ictère.

7° La cholestérœmie ne s'observe pas dans toutes les maladies du foie. Cet organe peut être le siége de désordres plus ou moins graves et conserver la facilité d'excréter la cholestérine.

8° Dans les cas d'ictère simple, même lorsque les fèces sont décolorées, il n'y a pas accumulation de cholestérine dans le sang.

9° La cholestérine est, par rapport au foie, dans les mêmes conditions que l'urée est au rein.

QUATRIÈME SECTION. — OTOLOGIE.
Présidence du Dr Clarence BLAVE DE BASTOU.

Question à l'ordre du jour : 1° Importance du traitement immédiat des maladies de l'oreille, particulièrement de celles qui reconnaissent pour cause des exanthèmes ; 2° Surdité des enfants; de l'instruction des enfants atteints de surdité partielle.

PEMIÈRE QUESTION. — M. le Dr Albert Buck, rapporteur, présente les conclusions suivantes qui sont adoptées par la section :

1° L'otorrhée chronique est une affection très-commune et qui est due dans la plus grande majorité des cas, à l'absence de traitement pendant la période aiguë.

2° C'est une affection qui présente des dangers sérieux.

3° Elle peut être prévenue, du moins chez les sujets bien constitués.

4° La paracentèse de la membrane du tympan, si elle est pratiquée de bonne heure et dans les conditions voulues, constitue le meilleur traitement, et s'oppose d'une manière à peu près certaine au passage à l'état chronique.

DEUXIÈME QUESTION. — *Surdité chez les enfants.* — Le rapporteur, M. Blake communique un long mémoire, dans lequel il expose les causes de la surdité partielle chez les enfants, et des moyens d'en reconnaître le degré. Il propose les conclusions suivantes qui sont adoptées par la section.

1° La surdité partielle chez les enfants pendant la période scolaire est de plus en plus fréquente, et il est urgent de prendre quelques mesures pour la prévenir et pour faciliter l'instruction de ces enfants.

2° Il importe, avant tout, de connaître le degré de l'affection, ce qui peut être obtenu à l'aide de discours-épreuves (speech tesls).

3° Lorsque l'affection n'est pas assez prononcée pour qu'une instruction spéciale soit nécessaire, il est préférable de laisser les enfants dans les classes ordinaires, au milieu de ceux dont l'ouïe est intacte.

4° Les enfants atteints d'une surdité partielle assez prononcée seront réuni dans une classe particulière, pour y recevoir une instruction spéciale.

CINQUIÈME SECTION. — OPHTHALMOLOGIE.
Présidence de M. le Dr BRUDENELL CARTER.

Principales questions à l'ordre du jour : 1° Valeur comparative des caustiques et des astringents dans le traitement des maladies de la conjonctive ; 2° La myopie progressive et le staphylôme postérieur sont-ils dus à une disposition héréditaire ou à des troubles de la réfraction par l'intermédiaire des muscles ciliaires?

PREMIERE QUESTION. — Les rapporteurs; M. le Dr Williams présente

les conclusions suivantes qui sont adoptées par la section, après avoir été légèrement modifiées.

DEUXIÈME QUESTION. — 1re *question.* — Dans un grand nombre d'affections passagères de la conjonctive et dans le ptérygien, l'emploi de caustiques et des astringents n'est pas nécessaire.

2e *question.* — Lorsque la maladie n'occupe qu'une portion limitée de la conjonctive, dans l'inflammation phlycténulaire, par exemple, les stimulants et astringents légers suffisent habituellement.

3o Dans les formes aiguës et chroniques de la conjonctivite, les astringents sont en général plus sûrs et aussi efficaces que les caustiques et doivent être préférés à ces derniers.

DEUXIÈME QUESTION. — *Etiologie de la myopie et du staphylome postérieur.* — Voici les conclusions proposées par le rapporteur M. le Dr E. Loring, de New-York.

1o La fréquence de la myopie chez les enfants dont les parents sont atteints de la même affection, l'augmentation de la myopie qui correspond avec la tension de l'œil permettent de conclure que l'hérédité est une des causes principales de cette affection.

2o Le muscle ciliaire n'exerce par lui-même qu'une très-faible influence. La première conclusion est adoptée à l'unanimité par la section, la seconde, à la majorité de 17 voix contre 7.

Plusieurs mémoires importants ont été communiqués à cette section. Parmi les plus importants, nous citerons : De l'*anévrysme orbitaire et de l'exophthalmie pulsatile*, par le Dr Williams ; *tumeur du nerf optique*, par le Dr Agnew.

SIXIÈME SECTION. — DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE.
Présidence de M. le Dr J.-C. WHITE.

Questions à l'ordre du jour : 1o L'eczéma et le psoriasis sont-ils des affections locales ou des manifestations de troubles constitutionnels : 2o variation et fréquence des affections cutanées selon les pays et la civilisation ; 3o traitement général de la syphilis.

PREMIÈRE QUESTION. — *L'eczéma et le psoriasis sont-ils des affections locales?* — Les conclusions présentées par M. Buckley, se résument ainsi :

1o L'eczéma et le psoriasis sont deux affections distinctes qui ne sauraient être confondues, la première, avec les dermatites artificielles, la seconde, avec les éruptions syphilitiques et la lèpre.

2o L'eczéma et le psoriasis ne peuvent avoir en même temps une origine locale et une origine constitutionnelle, mais, comme beaucoup d'autres affections, ils peuvent être produits par des causes prédisposantes et occasionnelles.

3o La plupart des caractères de l'eczéma et du psoriasis semblent

plutôt les rattacher à des affections constitutionnelles qu'à des affections locales.

4° Il n'existe encore aucun fait histologique ou physiologique qui démontre que l'eczéma et le psoriasis sont dus à des désordres locaux des cellules ou à une perversion de l'action nerveuse.

5° Les causes locales ont une grande influence dans la production de l'eczéma, mais elles paraissent sans influence sur la production du psoriasis.

6° Le traitement local est souvent insuffisant pour la guérison de l'eczéma et du psoriasis, et les succès qu'il a pu produire ne demontrent pas que ces affections aient une origine purement locale.

7° Le traitement constitutionnel est le seul qui puisse, dans un grand nombre de cas, procurer la guérison permanente de ces affections.

8° Les faits observés jusqu'à ce jour tendent à prouver que l'eczéma et le psoriasis sont des affections constitutionnelles et non des lésions locales de la peau.

Deuxième question. — M. White, rapporteur, présente les conclusions suivantes qui sont adoptées par la section :

1° Certaines affections obscures, dont l'étiologie est peu connue même dans les points de l'Europe où elles règnent habituellement, peuvent être considérées comme n'existant pas en Amérique (Etats-Unis) : telles sont le *prurigo*, la *pellagre*, le *lichen exsudativus rubra*.

2° Certaines affections qui reconnaissent généralement pour cause la pauvreté et la malpropreté sont beaucoup moins fréquentes en Amérique qu'en Europe : telles sont les affections parasitaires.

3° Certaines affections cutanées graves qui dépendent des troubles constitutionnels, telles que le lupus et la lèpre, sont moins fréquentes aux Etats-Unis qu'en Europe.

4° Certains troubles de la peau, principalement ceux qui se rattachent au système glandulaire ou qui sont sous la dépendance du système nerveux, sont plus fréquents en Amérique qu'en Europe : telles sont la *séborrhée*, l'*acné*, l'*urticaire* et l'*herpès*.

5° Certaines affections congestives et nerveuses de la peau, ont un caractère plus grave aux Etats-Unis qu'en Europe.

Troisième question. — *Traitement de la syphilis.* — Les conclusions du rapporteur, après avoir subi quelques légères modifications, ont été adoptées par la section et formulées de la manière suivante :

1° Le mercure est l'antidote du poison syphilitique et peut combattre tous les symptômes, même dans la dernière période de la maladie, son action sur les productions gommeuses est cependant moins efficace que dans les autres symptômes.

2° Le mercure à petites doses est un tonique.

3° L'iodure de potassium fait cesser certains symptômes de la syphilis, mais il ne prévient pas les récidives.

4° Le mercure, administré sans interruption et à petites durées, depuis le début de l'affection est le meilleur traitement à opposer à la syphilis.

SEPTIÈME SECTION. — OBSTÉTRIQUE.

Présidence du Dr ROBERT BARNES (de Londres).

Questions à l'ordre du jour; 1° Traitement des tumeurs fibroïdes; de l'utérus; 2° Causes et traitement des hémorrhagies non puerpérales.

PREMIÈRE QUESTION. — *Traitement des tumeurs fibroïdes de l'utérus.* Cette question est longuement traitée par le rapporteur, M. Washington Atlee, s'appuyant sur un grand nombre d'observations personnelles. L'auteur établit deux principales divisions dans son sujet:

1° *Les tumeurs qui s'accompagnent généralement d'hémorrhagie*, et qui comprennent: *a*, fibroïdes occupant le canal vaginal; b, fibroïdes contenus dans la cavité utérine; *c*, fibroïdes interstitiels sous-muqueux; *d*, fibroïdes interstitiels simples; *l*, fibroïdes récurrents.

2° *Les tumeurs qui ne sont pas accompagnées d'hémorrhagie*, et qui comprennent; *a*, fibroïdes interstitiels sous-péritonéaux; *b*, fibroïdes péritonéaux sessiles; *c*, fibroïdes péritonéaux pédonculés; *d*, fibroïdes cervicaux interstitiels; *e*, fibro-kystes de l'utérus.

DEUXIÈME QUESTION. — Le rapporteur, M. L. Byford émet les propositions suivantes:

1° Les conditions qui produisent la menstruation sont les causes des hémorrhagies utérines non puerpérales.

2° Ces hémorrhagies ne sont le plus souvent qu'une exagération de ces conditions.

3° Les causes ont pour origine, tantôt le système nerveux, tantôt le système vasculaire.

4° Ces causes agissent, soit en activant le cours du sang dans les vaisseaux utérins, soit en retardant l'afflux du sang dans ces vaisseaux.

HUITIÈME SECTION. — PSYCHIATRIE.

Présidence du Dr S.-P. GRAY.

Principales questions à l'ordre du jour; 1° Simulation de la folie par les aliénés; 2° Responsabilité criminelle des aliénés.

PREMIÈRE QUESTION.— M. le Dr Hughes, de Saint-Louis, rapporteur, ouvre la discussion par la lecture d'un mémoire dont nous extrayons quelques passages.

La simulation de la folie est possible par une personne saine, mais la possibilité d'une semblable simulation de la part d'un individu déjà aliéné semble difficile à admettre. Cependant on en possède

quelques observations authentiques. La simulation doit être motivée et implique un certain degré de raison ; ce qui n'est pas absolument incompatible avec certaines formes de folie. Dans les intervalles d'une manie périodique, dans quelques cas de manie générale chronique, et dans certaines formes de manie hystérique la simulation est possible ; mais elle est absolument impossible dans la démence générale avancée et dans la manie générale aiguë.

La simulation est surtout praticable dans les formes d'aliénation qui atteignent les facultés affectives et laissent l'intelligence plus ou moins intacte.

La simulation chez l'aliéné a souvent pour but d'éveiller la sympathie et l'attention, mais, dans beaucoup de cas, elle a lieu sans aucun motif. Les questions de responsabilité qui se rattachent à la simulation de la folie sont très-épineuses et ne peuvent être actuellement résolues.

Deuxième question. — Le rapporteur M. Isaac Ray ouvre la discussion sur la *responsabilité criminelle des aliénés*. Les conclusions suivantes sont adoptées par la section :

1° Il y a actuellement une tendance générale à considérer les aliénés comme responsables de leurs actes.

2° Cette tendance est injuste, antiphilosophique et contraire aux enseignements de la médecine qui nous montre clairement que la folie n'est que l'expression d'un état pathologique.

Neuvième section. — Hygiène.
Présidence de M. le Dr Stephen Smith.

Principales questions à l'ordre du jour ; 1° État actuel de la science sur la production des maladies par les germes ; 2° Des quarantaines, principalement dans leur rapports avec le choléra et la fièvre jaune.

Première question. — Le rapporteur, M. E. Satherwhaite, ouvre la discussion par la lecture d'un long mémoire dont les conclusions, ainsi modifiées, sont adoptées par la section :

1° D'après les dernières recherches scientifiques, il est permis de croire que, dans un certain nombre de maladies infectieuses, le germe se présente sous une forme moléculaire et n'est pas une substance soluble.

2° En ce qui concerne la septicémie, la fièvre puerpérale, l'érysipèle, la pourriture d'hôpital, la fièvre typhoïde, la diphthérie, etc. ; rien ne prouve que ces affections aient pour causes des organismes microscopiques appartenant au règne végétal.

3° La nature et la cause de ces affections ne sont pas encore connues.

Deuxième question. — Après avoir communiqué un intéressant

mémoire sur le sujet, le rapporteur M. Woodworth présente les conclusions suivantes qui sont adoptées par la section :

1° La surveillance de l'océan doit être pratiquée en tous temps dans les ports aussi bien qu'en mer.

2° Un système de surveillance devrait être adopté pour chaque point et chaque pays avec les modifications rendues nécessaires par la nature du port, la période d'incubation de la maladie et la durée de la traversée.

3° Dans quelques pays la détention des voyageurs et de l'équipage d'un navire de provenance infectée est nécessaire, mais cette détention ne doit pas excéder la durée de la période d'incubation de la maladie à compter du jour où le navire a quitté le port infecté.

4° Reconnaissant que les maladies infectieuses apparaissent souvent malgré la plus vigilante surveillance, on ne saurait trop insister sur la nécessité des mesures sanitaires administrées à l'intérieur.

5° Il est permis de croire que les formes endémiques du choléra et de la fièvre jaune peuvent être atténuées ou prévenues par des mesures sagement dirigées. Mais il serait nécessaire que les nations intéressées s'unissent pour obliger les peuples négligents et dangereux à prendre les mesures nécessaires.

Congrès de sauvetage et d'hygiène de Bruxelles.

SECTION D'HYGIÈNE MÉDICALE.

Présidence de M. le Dr CROCQ (de Bruxelles).

Trois questions principales étaient à l'ordre du jour de la première séance ; la prophylaxie des maladies épidémiques ; les maladies des animaux transmissibles aux hommes ; la prophylaxie des maladies du bétail.

M. le Dr Charbonnier et M. Hymans étaient rapporteurs.

M. Charbonnier s'applique à rechercher les causes et la nature du choléra, afin d'arriver à indiquer les moyens les plus efficaces pour l'application des quarantaines. Il étudie les conditions que doivent remplir les lazarets et examine les mesures à prendre dans l'intérêt de la santé publique pour le traitement de la rage, du farcin, de la morve et de l'épizootie. M. Hymans traite du transport du bétail et des dangers qu'il peut présenter.

M. le Dr Fauvel reprend la question traitée par le premier rapporteur. Il n'est pas exact, dit-il, de prétendre que la peste ait diminué en Orient ou dans la Mésopotamie ; c'est au contraire contre son développement que les mesures prophylactiques ont été prises. M. Fauvel étudie ensuite les moyens de concilier les intérêts de la liberté et de la sûreté publique avec les quarantaines et les lazarets. Les mesures à prendre, dans ce but, varient suivant les contrées, les pays, les climats, car tout dépend des avantages que l'on peut reti-

rer des mesures prophylactiques. En Orient, les mesures les plus larges doivent être appliquées pour empêcher les progrès de l'épidémie et son exportation. En Europe nous n'avons que des mesures relatives à prendre. La santé publique est plus menacée dans la Méditerranée que dans les mers du Nord, et pourtant les intérêts commerciaux y sont en raison directe des intérêts sanitaires. On peut donc entrevoir une entente générale qui réduirait partout les mesures prophylactiques au strict nécessaire. Ces principes sont la base des réglements qui fonctionnent en France.

En résumé, M. Fauvel est partisan des quarantaines; elles seront efficaces, dit-il, aussi longtemps que les mesures hygiéniques qui entraveront l'éclosion ou la propagation des épidémies ne seront pas appliquées comme elles devraient l'être.

M. Hirsch, au contraire, nie l'utilité des quarantaines; elles n'ont pu, dit-il, éloigner ni prévenir l'invasion du choléra.

Ce n'est pas ce que pensent ni M. Charbonnier, ni M. Castiglione (Italie), qui déclarent que la méthode d'isolement a toujours réussi à Rome, et qu'elle devrait être adoptée dès les débuts de la maladie.

La discussion sur cette question, si importante cependant, est vite épuisée. La section passe ensuite à l'étude d'autres questions. Celle de la prophylaxie des maladies épidémiques provoque quelques observations. M. Laussedat pense que le développement du charbon chez les animaux pourrait être dû à la mauvaise construction des étables. M. Virchow présente quelques observations sur la transmission du charbon et de la *pammelière*. Il croit, contrairement à l'opinion généralement admise, que les bêtes tuberculeuses ne sont pas très-nuisibles. Il fait connaître les mesures énergiques prises par toutes les nations, excepté la Russie, contre la propagation des maladies épizootiques.

La question soumise ensuite aux délibérations de la section était rédigée de la manière suivante :

« Quelles sont les causes de l'excessive mortalité des nouveau-nés et des enfants en bas-âge, légitimes et illégitimes? Discuter les services des nourrices dans les grandes villes et l'hygiène propre aux enfants nourris artificiellement; les avantages et les inconvénients de l'emploi des petites voitures; l'utilité des hospices spéciaux dans les stations maritimes pour les enfants scrofuleux, et l'opportunité d'établir des écoles spéciales pour les enfants rachitiques. »

M. Kuborn, rapporteur, se plaint de la multiplicité des points que l'on a fait entrer dans cette même et unique question. Pour la bien traiter, il a dû faire appel aux connaissances spéciales de plusieurs membres étrangers. Grâce à leurs communications, il a pu comparer ce qui se passe en Belgique à ce qu'on observe dans les pays voisins. M. Kuborn, eprès quelques considérations sur les conditions de bien-

être des populations dans divers pays, examine les causes des maladies qui peuvent frapper les enfants. Parmi ces causes, il cite en première ligne l'illégimité, puis la misère et l'ignorance des parents. Dans le cours de cette étude, M. Kuborn s'arrête à critiquer l'usage de voiturer les enfants dans de petits véhicules plus ou moins élégants; il s'élève contre l'emmaillottement, l'usage des coussins de plume ou de laine, etc.

Puis il aborde la question de l'allaitement.

Nulle part, dit-il, plus qu'en France, les femmes ne rejettent les charges que leur impose la maternité. Le gouvernement s'en est ému; on a mis au jour les coupables spéculations des nourrices étrangères, et les dangers de l'allaitement artificiel. Il y aurait, pour les autorités, un important devoir à essayer de mettre un obstacle à cette dépravation morale, et de réveiller, chez les populations, le sentiment de la famille.

Les données statistiques montrent à l'évidence que l'allaitement au biberon et l'alimentation prématurée sont des causes fréquentes de mortalité en Belgique, comme ailleurs. Cela n'empêche pas que le biberon est de beaucoup préférable aux soins d'une mauvaise nourrice; tout dépend aussi de la manière dont on l'utilise; donné par la mère elle-même, il peut produire de bons résultats.

L'honorable rapporteur termine en émettant le vœu que les femmes soient éloignées de tout travail manufacturier, et en soumettant au Congrès un certain nombre de mesures qui, d'après lui, en diminuant les causes de l'illégitimité, diminueraient en même temps les causes de la mortalité.

Sur l'avis de M. *Bertillon et Crocq*, une commission, comprenant un membre appartenant à chacun des pays d'Europe, est nommée pour étudier cette question.

En résumant la discussion, le Dr Kuborn fournit un tableau indiquant le chiffre de la mortalité des jeunes enfants pendant leur première année, dans les principaux pays de l'Europe.

Sur 1,000 enfants, il en meurt en :

En Suède.	153	Prusse.	220
Danemark.	156	Espagne.	226
Ecosse.	156	Suisse.	252
Angleterre.	170	Italie.	254
Belgique.	186	Autriche.	303
Hollande.	211	Russie.	311
France.	216	Bavière.	372

Puis il soumet à l'assemblée quinze conclusions dont les suivantes seulement sont adoptées :

1° Etablir une organisation complète de l'assistance publique;

2° Favoriser l'alimentation maternelle par des secours à domicile,

aux femmes et aux filles pauvres pendant une durée à déterminer par les circonstances. (M. *Fauvel* insiste sur ce point et propose l'institution de primes);

3° Provoquer partout la création de sociétés protectrices de l'enfance, soutenir ces institutions et leur venir en aide par des subsides;

4° Installer en dehors de l'enceinte des villes, à la campagne, des hôpitaux spéciaux pour les maladies de l'enfance, où seraient reçus les jeunes enfants qui ne se trouveraient pas chez eux dans des conditions hygiéniques suffisantes;

5° Multiplier, en les soumettant à une surveillance médicale et administrative sévère, les salles d'asile et les écoles gardiennes;

6° Que l'hygiène soit enseignée dans l'école et fasse partie des notions obligatoires.

La section d'hygiène s'occupe ensuite de la question suivante :

Rechercher les moyens : (a) d'uniformiser, dans les différents États, le statistiques de la mortalité pour les diverses professions, en tenant compte des habitudes des ouvriers et des substances qu'ils doivent manier (b) d'utiliser, par la démographie, les données de l'état civil.

M. Bertillon donne lecture de son rapport sur la deuxième partie de la huitième question, qui a pour objet la recherche des moyens d'utiliser, pour la démographie, les données de l'état civil. Il passe en revue les renseignements que pourraient fournir, dans le but proposé, les trois espèces d'actes les plus importants: les naissances, les mariages, les décès. L'honorable membre propose de diviser les individus, non d'après les chiffres des contributions, mais suivant d'autres bases; il y aurait six categories: a) les familles pauvres; b) les familles n'ayant pas de domestique; c) les familles ayant un domestique; d) celles qui ont deux; e) celles qui en ont trois; et f) celles qui en ont plus. Ce travail serait aisé à faire. Les mariages donneraient des renseignements utiles, et seraient pris au moment de la célébration, pendant le mariage et lors de sa dissolution; la parenté devrait être également prise en considération, ainsi que le nombre d'enfants survivants aux époux. Quant aux décès, il serait plus important de donner des divisions plus exactes et plus détaillées des âges qu'elles ne le sont aujourd'hui, tout en soignant, d'autre part, la topographie médicale.

M. Bertillon termine en exprimant le vœu qu'un contrôle sévère de la statistique soit établi partout.

Après ce rapport, qui ne soulève qu'une très-courte discussion, à laquelle prennent part MM. Bœckh et Liouville, M. Kuborn lit un rapport sur « l'utilité des hospices spéciaux dans les stations maritimes pour les enfants scrofuleux et l'opportunité d'établir des écoles spéciales pour les enfants rachitiques. »

M. Liouville désirerait que des établissements de ce genre soient institués dans des climats plus chauds tels que l'Algérie.

M. Martin annonce qu'un hospice maritime semblable sera bientôt construit près de Vieuport. Puis après avoir voté, sur la proposition de M. Liouville, des remercîments à son président, le Dr Crocq, la section d'hygiène médicale déclare sa session terminée, en émettant le vœu qu'un Congrès semblable se réunisse à Paris en 1878, à l'occasion de l'Exposition universelle.

La mort si soudaine de notre regretté collègue M. Isambert a été vivement ressentie par le corps médical des hôpitaux.

Isambert semblait à ceux qui ne pénétraient pas dans l'intimité de sa vie d'une santé robuste, à la hauteur de son activité sans défaillances. Appartenant à une vieille famille parisienne justement honorée, il y avait puisé les plus honnêtes traditions.

Lorsqu'après quelques tâtonnements il se voua à l'étude spéciale des maladies du larynx, il apporta une égale ardeur à l'instruction des élèves et à sa propre éducation clinique. Ses cours, où il avait réuni les meilleurs moyens de recherche, étaient fréquentés ; aucun sacrifice ne lui avait coûté, même celui du respect humain. On l'avait accusé de forcer la note et de solliciter la publicité, bien qu'il n'en fût rien ; il subit douloureusement cette suspicion et ne diminua pas son zèle.

Ses travaux sur les angines scrofulo-syphilitiques ont une valeur originale que personne ne leur contestera. Il a inauguré une espèce inconnue avant lui, et qui restera dans la science. C'est un signalé mérite et le témoignage d'un sens supérieur de l'observation. Ceux d'entre nous qui eurent recours à ses lumières ont gardé le souvenir de son désintéressement et de la sûreté de son examen.

Comme peu de praticiens, Isambert a beaucoup agi et beaucoup travaillé. Il laisse, en dehors de ses publications spéciales dans le journal qu'il avait fondé (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*), quelques travaux estimés, tels que sa thèse inaugurale sur l'emploi du chlorate de potasse dans les affections diphthéritiques, des recherches spéciales sur la leucocythémie, un remarquable article sur cette maladie dans le Dictionnaire Encyclopédique, etc., etc., sans parler de son Guide en Orient, de la collection Joanne, dans lequel il avait montré toute l'étendue de ses connaissances artistiques.

— Nous avons le regret d'annoncer une nouvelle perte que vient de faire le corps de l'internat; M. Ernest Herpin, interne de première année, fils du savant directeur de l'école de Tours, a été enlevé, en quelques jours, par un rhumatisme cérébral. Très-aimé de ses collègues, M. Ernest Herpin avait su conquérir, par sa douceur, son exquise politesse, l'affection de ses chefs de service, qui appréciaient vivement

son amour du travail et son dévouement pour les malades ; aussi sa mort a-t-elle causé une profonde émotion. Nous espérons que M. le Dr Herpin, si épouvantablement frappé, trouvera un léger adoucissement à son chagrin en apprenant toute la part que le corps médical a prise à son malheur.

BIBLIOGRAPHIE.

MÉDICAL AND SURGICAL MEMOIRS, par le Prof. Joseph JONES, New-Orléans, 1876. T. I, in8°, XVIII, 820 p.

Ce livre qui renferme une énorme quantité de matériaux plus ou moins élaborés n'est que l'entame d'une série composée de 3 volumes. Le 1er volume dont nous donnerons une courte analyse est consacré surtout aux affections du système nerveux, le second comprendra les maladies zymotiques, le troisième traitera des maladies des armées.

L'auteur qui a pris une part active à la médecine militante pendant la guerre de sécession s'excuse en commençant de n'avoir pas eu à son service un assez grand nombre de traités ou de brochures pour faire une œuvre érudite. Les diverses monographies dont se compose le premier volume sont au contraire riches en documents bibliographiques; l'érudition y a pour nous un intérêt tout particulier en ce qu'elle nous met au courant des travaux américains. Si les livres, les grands journaux des Etats-Unis nous sont familiers, il n'en est pas de même des publications périodiques du second ordre qui naissent et disparaissent ou dont la publicité ne s'étend pas au-delà de quelques provinces. Plusieurs cependant sont redigées de manière à offrir un intérêt scientifique, mais la distance est grande et les relations de librairie entre l'Amérique et la France laissent encore beaucoup à désirer.

Le relevé suivant donnera une idée de l'importance des sujets abordés ou traités par le Dr Jones :

1° Observations sur les maladies du système nerveux; 2° Nature, cause, traitement du tétanos traumatique; 3° observations de méningite cérébro-spinale recueillies surtout chez les soldats des Etats-Unis pendant la guerre de 1863-64; 4° observations relatives à certaines maladies des systèmes lymphatique et circulatoire, du foie et des reins en rapport avec les hydropisies; 5° De la fréquence et de la gravité de la pneumonie pendant la guerre de sécession; 6° De l'ostéomalacie.

Le seul chapitre consacré au tétanos n'occupe pas moins de 300 pages de texte très-serré et contient le tableau résumé de 480

faits empruntés aux divers auteurs avec l'âge, le sexe du malade, la nature de la blessure, sa durée avant l'apparition des symptômes tétaniques, la durée de la crise de tétanos, sa terminaison et le traitement employé. Ce long résumé qui a dû coûter un énorme travail permet de suivre, avec les résultats en regard, les variations de la thérapeutique en présence d'une maladie dont on peut dire qu'elle a épuisé la matière médicale.

Des relevés statistiques confirment la loi déjà posée de la susceptibilité plus grande des nègres et des gens de couleur pour le tétanos. Ainsi, dans Charleston et la Caroline du Sud, le tétanos figure au chiffre des décès pour 1 sur 207 décès chez les blancs et de 1 sur 97 chez les noirs.

L'auteur met en parallèle le trismus des nouveau nés avec le tétanos traumatique et là encore il trouve la mortalité des noirs très-accrue, soit 1 sur 17 décès et seulement 1 sur 67 chez les blancs. Une proportion presque égale se reproduit à l'égard des autres affections convulsives.

A la Nouvelle-Orléans on trouve pour les blancs 1 décès par le trismus sur 63, chez les noirs 1 sur 31, près du double et le tetanos se comporte de même. En étudiant la question du climat après celle de la race, l'auteur déclare que les vallées, les pays humides marécageux et sujets à la malaria fournissent aussi le contingent le plus considérable d'affections convulsives à forme tétanique. C'est en vertu de l'aptitude aux crises nerveuses tétaniformes que le Dr Jones a cru devoir faire précéder l'histoire du tétanos de celle des affections plus ou moins similaires du système nerveux.

De nombreuses expériences sur les animaux sont rapportées en vue de montrer les relations qui existent entre le tétanos traumatique, les hydrophobies et les intoxications par les poisons tetanisants.

L'étude de la méningite cérébro spinale est précédée d'un long historique où, à côté des épidémies d'Europe, sont relatées des épidémies américaines. Les recherches du Dr Jones seront un complément bibliographique indispensable pour les travaux à venir sur cette maladie.

Sans tenir compte des indications douteuses empruntées à Webster, la méningite épidémique fait sa première apparition solennelle en 1806 dans le Massachusett, delà elle se propage et divers écrivains en donnent une description encore incomplète, mais qui ne laisse pas de doute sur le diagnostic, de 1806 à 1865, lés invasions se multiplient.

En 1872, la maladie éclate à la Nouvelle-Orléans et compte en six mois 120 décès. Là, comme ailleurs, les accidents inflammatoires prennent le dessus et l'auteur en donne une longue description qui contient peu de données nouvelles. Chaque complexus sympto-

matiques est l'objet d'une étude attentive, portant partie sur les faits observés par le Dr Jones, partie sur des descriptions d'épidémies graves comme celle de Philadelphie en 1867, racontée par le Dr Githens et qui n'atteignit pas moins de 98 habitants.

La température peu étudiée jusque là fournit quelques appréciations intéressantes, la température s'est élevée en général moins haut que dans la fièvre typhoïde, les accroissements vespéraux et les décroissances matinales sont relativement peu marquées; on comparera utilement les chiffres de température constatés par les médecins américains avec les relevés de Wunderlich. Les autopsies relatées ne sont pas non plus sans intérêt. Il est regrettable seulement que l'auteur n'ait pas jugé à propos d'en résumer les résultats. Cette méthode usitée chez nous et qui consiste à sommariser les faits en les subordonnant, n'est pas assez dans les habitudes américaines. Un mot heureux, en passant, comme le sont si souvent les expressions populaires : Dans les Etats du Sud on appelle la méningite : *une pleurésie de la tête* (head Pleurisy),

La comparaison entre les fièvres palustres et la méningite cérébro-spinale, entre cette dernière et diverses intoxications ne se prête pas à un résumé et conclut plutôt à marquer les divergences qu'à montrer les analogies.

Les trois derniers mémoires sont plutôt des notes à consulter que des travaux définitifs.

Si l'auteur consent, chose aussi rare probablement en Amérique que dans notre pays, à profiter des conseils désintéressés de la critique, nous lui demanderons de résumer sous forme de conclusions, chacun des chapitres de ses diverses monographies. Ces analyses condensées mettent en relief les conclusions qui perdent à être dispersées. Nous lui demanderons en même temps d'élargir le cadre de son érudition américaine plutôt que de le restreindre. Il trouvera en Europe un accueil d'autant plus favorable qu'il gardera le cachet de son pays et qu'il nous renseignera sur les travaux de ses compatriotes, analysés à côté de ses recherches originales.

Thérapeutique des maladies vénériennes et des maladies cutanées, par P. Diday et A. Doyon. — 1 vol. in-12, de 888 pages. Paris, 1876, G. Masson. Prix : 9 fr.

Parmi les nombreux ouvrages qui ont été récemment publiés en France et à l'étranger sur la syphilis et les maladies de la peau, nous n'en connaissons aucun qui soit exclusivement consacré à la thérapeutique spéciale de ces affections et qui présente ce caractère essentiellement pratique qui fait le fond du nouveau livre de MM. Diday et Doyon. Le vétéran de l'école lyonnaise a abandonné un instant la

plume du polémiste et du théoricien, pour nous faire connaître les résultats d'une longue pratique et les ressources d'une thérapeutique savante et éclairée; il a fait un travail modeste et utile; après avoir accompli tant d'œuvres brillantes, il n'en que plus méritant.

Ce livre comprend du reste deux traités bien distincts : le premier consacré aux maladies vénériennes, le second aux maladies cutanées. La collaboration des deux auteurs est donc illusoire, car malgré la communauté d'idées qui les réunit, ils sont restés sur leur terrain respectif et ont écrit chacun un livre distinct. Nous sommes du reste bien loin de nous plaindre de cette circonstance, puisque nous trouvons dans le même volume la thérapeutique de deux affections qu'il est si difficile de séparer dans la pratique.

I. *Maladies vénériennes*, par *M. Diday.* — Elles ont leur source la plus ordinaire, nous dit l'auteur, dans les contacts et frottements mutuels destinés à provoquer l'éjaculation. Ces contacts et frottements agissent tantôt comme moyen de transmission, tantôt comme moyen de transmission vulgaire. De là deux classes de maladies vénériennes : les *contagieuses*, au nombre de trois, blennorrhagie, chancrelle syphilis, et les *non contagieuses*, végétations, herpès, balamite, phimosis, etc.

Rien n'est plus logique que cette classification des maladies vénériennes, mais l'auteur l'abandonne avec raison et préfère étudier toutes ces lésions selon leurs affinités naturelles, c'est-à-dire selon leurs rapports de siége, de causalité, de succession ou de simple coïncidence. Il conserve néanmoins la division des maladies vénériennes contagieuses : blennorrhagie, chancrelle et syphilis.

Au point de vue du traitement, il considère trois périodes dans la blennorrhagie : 1° période *abortive* susceptible d'un traitement immédiat par les injections caustiques; 2° période *irrépressible* dans laquelle les médicaments spécifiques ne doivent pas être employés; 3° période de *maturité* pendant laquelle il convient d'administrer les antiblennorrhagiques. Comme on le voit, M. Diday ne partage pas l'opinion des médecins qui croient devoir employer les médicaments spéciaux dès le début de la blennorrhagie uréthrale.

Le chapitre de la *chancrelle* est intéressant et contient les indications les plus précises. L'auteur est peu partisan du traitement abortif et préfère l'emploi d'une solution de nitrate d'argent. Ce procédé procure une guérison plus lente, mais il n'expose pas, comme le cautérisateur, à l'herpès récidivant qui ne manque jamais d'apparaître chez les sujets dartreux. Cependant lorsque le malade insiste et qu'il est prévenu des chances qu'il doit courir, on peut cautériser avec la pâte de canquoin, en feuilles de 1 à 3 millimètres d'épaisseur et laissée pendant deux heures.

Pour M. Diday, le phagédénisme provient, non d'un principe mor-

bide spécial, mais d'une cause inhérente à l'individu. Il distingue un phagédénisme aigu qu'il traite par des applications de nitrate d'argent en solution, de tartrate de fer, de camphre, et un phagédénisme chronique sur lequel il applique le fer rouge. Ce traitement local est complété par l'emploi des toniques et des reconstituants.

L'espace nous manque pour parler longuement de la syphilis dont le traitement est exposé avec méthode et clarté. Nous appellerons seulement l'attention sur quelques chapitres pleins de verve et d'originalité que l'auteur intitule : *Les syphilitiques en famille*. Ce *code moral et sanitaire* est présenté sous forme de dialogues entre le médecin et son client. *L'aptitude au mariage, les dangers de la conception, la question de nourrice, le blennhorrhagien fiancé*, etc.. tels sont les titres de ces intéressants dialogues dont la lecture est pleine d'enseignements et d'intérêt. C'est ici qu'on retrouve chez M. Diday, ces brillantes qualités d'écrivain que nous lui connaissons. Grâce à ce style vif et enjoué, la lecture d'un traité de thérapeutique est tout aussi facile que celle d'un roman de mœurs contemporaines. Ajoutons que l'auteur laisse échapper, çà et là, quelques remarques plaisantes, quelques expressions humoristiques qui surprennent agréablement le lecteur. C'est ainsi que le blennorrhagien herpétique, dont la fluxion uréthrale ne dure qu'une semaine, est atteint d'un *septennat constitutionnel*. Cet échantillon suffit, car nous voulons laisser au lecteur le plaisir de découvrir lui-même, dans le livre de M. Diday, les nombreuses *paillettes* dont il est orné.

II. *Maladies cutanées par M. Doyon*. — Comme son collaborateur, M. Doyon a voulu donner à son livre un caractère essentiellement pratique, mais il fait néanmoins précéder chaque chapitre d'un cours exposé de la maladie. Même dans un livre exclusivement consacré à la thérapeutique, cet aperçu clinique est indispensable, car, comme le dit justement un auteur contemporain, « tout lecteur qui cherche à s'instruire sur le traitement d'une maladie n'est pas présumé par cela seul connaître cette maladie à fond; et, s'il la connaissait, encore faudrait-il lui dire comment on la comprend soi-même, puisque de l'idée qu'on s'en est formée, va dépendre le traitement qu'il s'agit de conseiller. »

Après quelques remarques sur les différents systèmes de classification, M. Doyen présente un groupement des maladies cutanées dont il emprunte les éléments tantôt à la forme éruptive, tantôt au siége anatomique, tantôt à la constitution histologique. Son but n'est pas de faire une nomenclature nouvelle, mais de réunir ces affections dans un cadre qui permette de bien étudier leur thérapeutique. Voici l'ordre dans lequel elles sont présentées : 1° Exanthèmes non-contagieux ; 2° taches ; 3° vésicules ; 4° pustules ; 5° bulles ; 6° papules ; 7° tubercules ; 8° exfoliations ; 9° hypertrophies ; 10° atrophies ;

11° néoplasies; 12° maladies des glandes sébacées; 13° lésions de l'épiderme et des ongles; 14° lésion des poils; 15° difformités; 16° affections parasitaires.

L'espace nous manque pour analyser tous ces chapitres où sont discutés, avec méthode et clarté, les différentes modifications employées dans la thérapeutique des maladies cutanées. Les éruptions vésiculeuses, l'herpès, entre autres, sont l'objet d'une étude toute spéciale. Après avoir décrit l'*hydroa* arthritique de M. Bazin, l'auteur s'attache aux formes d'herpès plus fréquentes, et dont l'étiologie et la thérapeutique présentent plus d'intérêt pour le praticien. Le zona, qui se développe presque toujours sur le trajet de filets nerveux superficiels, et qui s'accompagne presque invariablement de douleurs locales très-vives, est considéré, par M. Doyon, comme la conséquence d'une modification pathologique des filets nerveux superficiels de la region cutanée envahie par l'éruption. On voit, en effet, des éruptions herpétiformes, comparables au zona, survenir à la suite de contusions, de tiraillements des branches nerveuses, ou bien dans le cours des maladies de la moelle. Nous trouvons ensuite la description d'une variété peu connue, l'*herpes gestationis*, qui survient à toutes les périodes de la gestation, résiste à tout traitement et ne cesse qu'après l'accouchement.

L'auteur fournit d'excellentes indications sur l'emploi de la médication arsénicale; il insiste sur un point important, c'est de ne jamais faire prendre l'arsenic durant la période inflammatoire ou fébrile d'une affection cutanée; en ne tenant pas compte de cette indication, on voit l'inflammation augmenter et la médication devenir infructueuse.

On consultera avec fruit un chapitre très-original qui termine ce livre et qui est consacré au traitement des maladies cutanées par les eaux minérales; ce traitement n'est applicable qu'aux maladies chroniques, et doit être rejeté de la thérapeutique des affections cutanées fébriles et inflammatoires. Les eaux minérales sont surtout utiles dans les dermatoses reconnaissant pour cause la scrofule, la syphilis et l'arthritisme.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des manifestations syphilitiques chez la femme enceinte et les nouvelles accouchées, par le Dr Jules Moret. — Thèse de Paris 1875. Prix, 2 fr. 50, Delahaye.

La grossesse, chez une femme syphilitique, constitue une complication souvent grave, sans être cependant une cause inévitable de syphilis maligne.

Lorsque chez la femme enceinte, la syphilis apparaît dans ses manifestations

extérieures, toujours il y a quelque chose de particulier au moins, et souvent des lésions graves que l'on ne peut rattacher à aucune autre cause qu'à la grossesse.

L'influence pernicieuse de la gestation ne cesse pas brusquement avec l'expulsion du fœtus : la femme reste longtemps encore, surtout si elle nourrit, dans un état particulier qui la met encore dans de fâcheuses conditions à cet égard. La syphilis pendant l'allaitement pourrait donc rentrer dans le sujet, mais l'auteur a laissé à dessein cette partie de la question.

Le travail est divisé en trois parties principales :

1° Rôle de la grossesse dans l'apparition des manifestations syphilitiques.

2° Influence grave de la grossesse sur l'évolution de la diathèse. Cette partie comprend deux chapitres ayant trait, l'un à la période secondaire, l'autre à la période tertiaire : l'auteur a suivi en cela l'évolution ordinaire de la maladie.

3° Traitement de la syphilis chez la femme enceinte.

L'ensemble est précédé d'un aperçu historique et d'un article consacré à la pathogénie : un index bibliographique étendu, termine le travail.

Il résulte de cette étude consciencieuse de faits nombreux recueillis dans des services spéciaux que, dans la plupart des cas, la grossesse est une occasion du réveil des manifestations locales et générales de la diathèse qui en est aggravée. Non-seulement ces manifestations sont plus accentuées dès le début et plus tenaces dans la suite, mais encore l'évolution en paraît plus rapide. Souvent l'ordre chronologique d'apparition des accidents est interverti.

Pour certains auteurs (Bazin, Depaul, Dubuc, etc.), la contamination de la mère par le fœtus paraît être une condition aussi désavantageuse que l'existence antérieure de l'infection syphilitique chez la mère.

Le traitement doit être d'autant moins négligé pendant la grossesse, que dans ces cas, deux individus sont en cause. L'auteur donne la préférence au traitement mixte, auquel il conseille de joindre les préparations toxiques : si le traitement mieux approprié, n'arrête pas toujours les manifestations syphilitiques de la mère, il peut du moins, permettre au fœtus de naître à terme.

De certaines lésions de la région naso-pharyngienne que l'on doit rattacher a la syphilis, par le Dr F. Chaboux. — Thèse de Paris 1875. Prix, 1 fr. 50, Delahaye.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

I. La syphilis tertiaire (héréditaire principalement), à manifestations tardives, se rencontre chez les enfants et les adolescents bien plus souvent qu'on ne le pense en général. La région naso-pharyngienne est son lieu d'élection.

II. Jusqu'à présent on a eu tort de regarder comme toujours scrofuleuses les ostéites suppurées du squelette nasal et de la voûte palatine, les ulcérations du voile du palais, de l'isthme du gosier et du pharynx ; certaines formes de lupus tuberculeux limité aux ailes du nez et à la sous-cloison. C'est en effet une autre diathèse que la scrofule, qui le plus souvent doit être mise en cause. Chaque fois que l'on se trouvera en présence de pareils accidents, la première idée qui devra venir à l'esprit sera l'existence probable d'une syphilis acquise ou congénitale.

III. Aussi, sans rejeter complètement la possibilité d'une constitution strumeuse, il faudra appliquer le traitement anti-syphilitique, quitte à revenir aux anti-scrofuleux s'il ne réussit pas en peu de temps.

IV. Le remède par excellence de ces lésions est l'iodure de potassium.

Le propre de ce médicament, appliqué contre les manifestations de la syphilis tertiaire, est d'amener rapidement un changement favorable, tandis que appliqué dans les mêmes conditions chez un individu seulement scrofuleux, il ne produira un changement notable qu'à très-longue échéance.

Si au bout de deux à trois semaines, l'état des lésions n'a pas changé ; on reviendra donc aux anti-strumeux sans préjudice bien entendu, d'un traitement local approprié.

De la rupture des anévrysmes de l'aorte dans la trachée et les bronches, par le Dr L. Ordonneau. — Thèse de Paris, 1875. Prix 2 fr. 50, Delahaye

Cet ouvrage est en quelque sorte un recueil de faits, suivis d'autopsie ; il a été conçu surtout au point de vue du processus morbide et de l'anatomie pathologique.

Cependant les symptômes, ceux surtout qui dès le début, peuvent annoncer un rapport immédiat et spécial entre l'anévrysme et le canal respiratoire, sont parfaitement étudiés : le pronostic est également exposé avec soin.

Le pronostic d'un anévrysme de l'aorte, dit l'auteur, si grave déjà par lui même, augmente encore de gravité dans certaines positions de la tumeur.

L'affection laisse souvent prévoir son issue funeste, mais elle tue aussi l'improviste. Elle peut laisser au malade la perspective d'un ajournement et d'une longue agonie, jamais celui d'une guérison.

Les principaux travaux publiés sur ce sujet, sont indiqués par M. Ordonneau qui, de plus, a recherché avec soin dans les Bulletins de la Société anatomique les exemples les plus récents de ce genre de lésion.

Quatre planches lithographiques, sont annexées au texte.

Variations du nombre des globules blancs dans quelques maladies, par le Dr H. Bonne. — Paris, Delahaye, 1876. Prix, 2 fr. 50.

Sur ce titre, M. Bonne présente le résultat de patientes et consciencieuses recherches dont on ne saurait lui savoir trop de gré. Les chiffres qu'il fournit tirent un caractère spécial d'exactitude du procédé qui a permis de les obtenir. En outre, l'auteur s'est imposé le devoir de faire ses numérations toujours à la même heure de la journée, toujours trois fois pour la même observation, afin de présenter une moyenne.

Au début, l'auteur relate les résultats acquis par les auteurs qui l'ont précédé dans cette voie de recherches. Néanmoins les variations que présentent les globules blancs à l'état physiologique, après les spoliations sanguines (amputations, accouchement) au cours des suppurations abondantes (phlegmons de la fosse iliaque, adénite phlegmoneuse de la région sterno-mostoïdienne etc). Il a pu faire à ce point de vue l'histoire de 13 malades, dont les observations sont présentées en regard d'autant de tableaux sous forme de tracés. Il devient ainsi facile au lecteur de suivre à chaque pas, l'évolution des globules blancs.

Il semble résulter de l'évolution de toutes les maladies avec formations de pus, qu'il existe une relation constante entre la production du liquide purulent et la présence d'un excès de globules blancs dans le sang.

Les rédacteurs en chefs, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME VINGT-HUITIÈME
(1876, vol. 2).